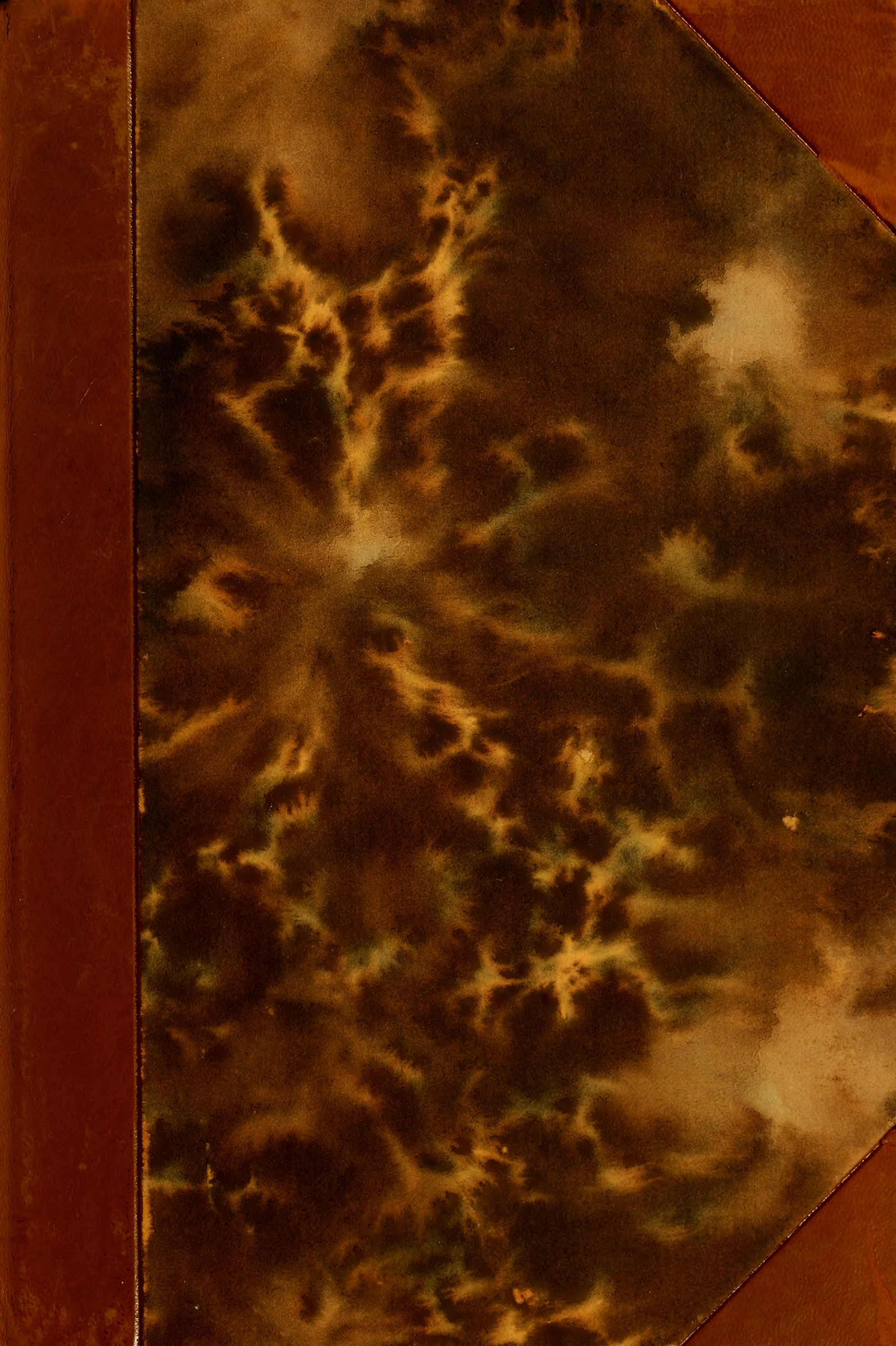


W. R. GOWERS

HANDBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN.

ZWEITER BAND.

HANDBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

VON

W. R. GOWERS.

AUTORISIERTE DEUTSCHE AUSGABE

VON

Dr. KARL GRUBE.

ZWEITER BAND.

MIT 143 FIGUREN IM TEXTE.

BONN

VERLAG VON FRIEDRICH COHEN

1892.

Inhaltsverzeichnis.

IV. Abschnitt. — Die Erkrankungen des Gehirns.

Die Krankheiten des Nervensystems.

IV. Die Krankheiten des Gehirns.

Einleitung.

Bau und Funktionen des Gehirns.

Unsere Kenntnisse von dem Bau und den Funktionen des Gehirns stammen aus verschiedenen Quellen. Die einfache Zerlegung lehrt uns nur in groben Umrissen seine Anatomie; sie kann den Forscher, der mit ihrer Hülfe allein die komplizierten Verhältnisse der einzelnen Teile zu ergründen trachtet, irreführen. Mit Hülfe des Mikroskopes lässt sich der Bau einzelner Abschnitte erkennen, aber die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, den Verlauf der Nervenfasern dort zu verfolgen, wo tausende ein Gewebe bilden, beschränken die durch die einfache mikroskopische Untersuchung zu gewinnenden Resultate in hohem Masse. Dagegen hat uns die Vergleichung der durch Degenerationsvorgänge hervorgerufenen Veränderungen mit den normalen Verhältnissen über eine Reihe von Thatsachen aufgeklärt, welche wohl sonst unaufgeklärt geblieben wären. Die grosse Übereinstimmung der Resultate, welche durch diese beiden Methoden — das Studium der Entwicklungs- und der Degenerationsvorgänge — erhalten werden, beweist nicht nur die hohe Bedeutung, welche jeder Methode zukommt, sondern rechtfertigt auch das Vertrauen, welches wir in jede setzen können, wenn ihre Kombination nicht möglich ist. Das Verdienst, das Auftreten und die Bedeutung der sekundären Degenerationsvorgänge entdeckt zu haben, gebührt Türck, während Flechsig zuerst durch Untersuchungen, welche die Anatomie des Gehirns in vielen Punkten weit sicherer gestellt haben, als jede andere Methode es vermag, auf den Wert hinwies, den die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung hat.

Die Funktionen des Gehirns sind durch drei Methoden bestimmt worden. Erstens lässt die Anordnung der Strukturelemente auf ihre Funktionen wichtige Schlüsse thun, Schlüsse, die um so sicherer sind, je einfachere Strukturen vorliegen, und je deutlicher ihr Zusammenhang ist. Z. B. eine Gruppe von Nervenzellen ist die Ursprungsstelle der Fasern eines Hirnnerven; wir können daraus den Schluss ziehen, dass die Funktion dieser Zellen darin besteht,

die Nervenfasern zu erregen, wenn der Nerv ein motorischer ist, oder den Impuls aufzufangen, der dieselben durchströmt, wenn der Nerv ein sensibler ist. Eine andere Quelle für unsere Kenntnisse sind die Untersuchungen an Tieren, an deren Hirn Teile entfernt, zerstört oder gereizt werden, um dann die Folgen zu beobachten. Die auf diese Weise von Hitzig, Ferrier, Munk und anderen erhaltenen Resultate sind von grosser Bedeutung; sie gestatten auch auf die Funktion des menschlichen Hirns häufig wichtige Schlüsse, aber Beweise geben sie nicht, und nur insoweit können sie als Wahrheit angesehen werden, als sie durch die auf die dritte Art gewonnenen Resultate, d. h. die Erfahrungen, welche man am menschlichen Hirn durch Krankheitsvorgänge und Verletzungen sammeln konnte, bestätigt werden.

Auf diese müssen wir unser Augenmerk richten, um sichere Kenntnisse und Beweise für die Funktionen der einzelnen Teile des menschlichen Gehirnes zu gewinnen. Unglücklicherweise sind die durch Krankheiten und Verletzungen hervorgerufenen Zustände meist sehr kompliziert und infolgedessen auch schwer zu erkennen und zu deuten. Nur langsam nehmen daher unsere Kenntnisse zu, trotz der grossen Anzahl sorgfältiger Beobachtungen, welche heutigen Tages diesem Gegenstande allerorts zugewandt werden.

Die folgende Beschreibung des Baues und der Funktionen des Gehirnes erhebt nicht den Anspruch vollständig zu sein. Sie will nur dem Studierenden die wissenswertesten und zum Verständnis der Symptome und der Pathologie der Erkrankungen nötigen Thatsachen ins Gedächtnis zurückrufen. Leider sind unsere Kenntnisse, selbst die der fundamentalen Thatsachen noch recht unvollkommen. Viele wichtige Fragen harren noch auf Antwort, während andere durch gleichbedeutende Forscher ganz verschieden beantwortet wurden. Die hier über solche Punkte ausgesprochenen Ansichten sind nicht nur aus der Vergleichung der Arbeiten anderer hervorgegangen, sondern sie sind vielfach das Resultat selbständiger Prüfung. Die Gehirnfunktionen werden nur flüchtig behandelt werden, da viele derselben bei der Symptomatologie der einzelnen Krankheiten eingehend erörtert werden müssen.

Die wenigen Thatsachen aus der Anatomie der Hirnhäute, welche von Bedeutung sind, werden passend in dem Abschnitte über die Erkrankungen der Häute erwähnt.

Die Hirnrinde.

Die Anatomie der Hirnwindungen hat dadurch sehr an praktischem Wert gewonnen, dass man gefunden hat, dass bestimmte Funktionen in ihnen lokalisiert sind. Genaue Angaben findet der Leser in den anatomischen Lehrbüchern; hier mögen nur die wichtigsten Thatsachen hervorgehoben werden.

Die Fissura longitudinalis trennt die beiden Hemisphären, deren jede drei wichtige Fissuren enthält (Fig. 1): die

Fissura Sylvii und Rolando an der äusseren Oberfläche, und die Fissura parieto-occipitalis, von der nur die Mündung an der konvexen Fläche des Hirns zu sehen ist. Die Fissura Sylvii trennt den Schläfenlappen von dem Stirnlappen und teilt sich in einen vorderen kurzen und einen längeren hinteren Schenkel; zuweilen findet man zwei kurze Schenkel, einen vorderen



Fig. 1. Schema der Windungen und Furchen an der konvexen Oberfläche der rechten Hemisphäre.

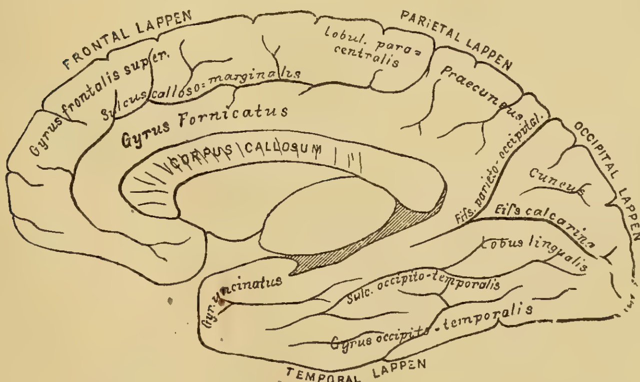


Fig. 2. Schema der Windungen und Furchen an der inneren (medialen) Fläche der rechten Hemisphäre.

und einen zweiten vertikalen (vgl. Fig. 1 und 3). Der hintere Schenkel trennt den Schläfenlappen von dem über ihm liegenden Parietallappen. Gerade über der Bifurkation des Sylvischen Spaltes, aber getrennt davon, liegt das untere Ende der Fissura Rolando oder des Sulcus centralis, welcher nach hinten und oben zur Längsspalte geht und den Stirnlappen vom

Parietallappen trennt. Die Fissura parieto-occipitalis beginnt an dem Längsspalt ungefähr in der Mitte zwischen dem oberen Ende des Sulcus centralis und dem hinteren Hemisphärenende. Sie bildet die Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen. Diese drei Fissuren sind die Grenzen, welche uns bei den Bestimmungen der einzelnen Windungen leiten. An der inneren oder medialen Fläche (Fig. 2) vereinigt sich das untere Ende der Fissura parieto-occipitalis mit einem anderen Sulcus, der nach hinten zum hinteren Hemisphärenende verläuft, mit der Fissura calcarina; beide zusammen begrenzen einen keilförmigen Hirnabschnitt, den Cuneus. In der vorderen Hälfte der medialen Fläche verläuft parallel mit dem Balken in der Mitte zwischen letzterem und dem Hemisphärenrande, wo er hinter dem S. centralis mündet, der Sulcus calloso-marginalis. Zwischen dem aufsteigenden Teile dieses Sulcus und dem Cuneus liegt der Praecuneus oder, wie die Partie nach ihrer Gestalt benannt wird, der Lobulus quadratus.

Der Sulcus centralis verläuft zwischen zwei Windungen, welche mit ihm gleiche Richtung haben. Es sind dies die vordere und hintere Zentralwindung. Dieselben sind äusserst wichtig, da sie die „motorischen Zentren“ enthalten. Unterhalb des Rolandoschen Spaltes vereinigen sie sich, und die Gehirnmasse, welche an der Bifurkationsstelle der Fossa Sylvii liegt, heisst das Operculum. Die vordere Zentralwindung wird durch den Sulcus praecentralis begrenzt; der vor ihm liegende Stirnlappen zerfällt in drei Windungen: in die obere, mittlere und untere oder erste, zweite und dritte Stirnwindung. Die obere reicht bis an den Hemisphärenrand, während sich die untere um den vorderen Schenkel des Sylvischen Spaltes herumlegt. Der obere Teil der hinteren Zentralwindung stösst mit dem Parietallappen in dem Lobulus parietalis superior zusammen; letzterer ist auch ein Teil des motorischen Gebietes, und ebenso auch die mediale Fläche der beiden Zentralwindungen, der Lobulus paracentralis. Die untere, hinter der hinteren Zentralwindung gelegene Partie des Parietallappens heisst Lobulus parietalis inferior, dieselbe ist von dem Lobus superior durch den Sulcus interparietalis geschieden.

Die unterste Parietalwindung, welche über dem hinteren Schenkel der Fossa Sylvii liegt, trägt den Namen Gyrus supramarginalis. Derselbe bildet bei vielen Hirnen fast den ganzen unteren Parietallappen. Von manchen Forschern (Turner etc.) wird behauptet, dieser Gyrus supramarginalis reiche nur bis zu dem nach oben gehenden Endstück des hinteren Schenkels der Fossa Sylvii, während andere Autoren das ganze Gebiet um dieses Endstück herum als Gyrus supramarginalis bezeichnen. Weiter nach hinten liegt der Gyrus angularis, derselbe reicht nach hinten bis zum Occipitallappen, nach oben bis zum Sulcus interparietalis und nach unten geht er in die erste und zweite Schläfenwindung über. Seine hintere

Grenze ist etwas willkürlich, sie entspricht einer Linie, die von der Fissura parieto-occipitalis schräg nach vorn und unten gezogen wird. Seine vordere Grenze ist verschieden, je nach der Ausdehnung des Gebietes, das man als Gyrus supramarginalis bezeichnet*).

An dem Occipitallappen können häufig drei kurze Windungen unterschieden werden: eine obere, mittlere und untere. Die obere hängt mit dem oberen Parietallappen zusammen. Häufig sind diese Occipitalwindungen auch nicht deutlich zu erkennen. An dem Schläfenlappen kann man zwei oder drei Windungen unterscheiden. Die obere oder erste begrenzt die Fossa Sylvii nach unten und steht mit dem Gyrus supramarginalis oder angularis oder auch beiden zusammen in Zusammenhang. Die unter dieser Windung gelegene Fissur heisst Fissura temporalis superior, dieselbe verläuft parallel mit der Fissura Sylvii. Die unteren Windungen hängen mit dem Occipitallappen zusammen.

Auf der medialen Fläche des Schläfenlappens (Fig. 2) erkennt man ebenfalls zwei oder drei ähnliche Gyri; der obere heisst Gyrus uncinatus, so benannt, weil sein vorderes Ende hakenförmig umgebogen ist. Unterhalb der Fissura calcarina liegt der Gyrus lingualis. Dem Balken am nächsten liegt der Gyrus fornicatus, der aber nur in der vorderen Hirnhälfte, dort wo die Fissura calloso-marginalis ihn von dem Gyrus marginalis trennt, eine deutliche Windung darstellt. Dieser Gyrus marginalis ist zum grössten Teil die mediale Partie der oberen Stirnwindung. Die anderen Teile der medialen Hemisphärenfläche haben wir bereits genannt. Innerhalb der Fossa Sylvii liegen die kleinen Windungen der Insula Reili oder der Insel (Fig. 3), 4—5 an Zahl, welche sich fächerartig ausbreiten. Hinter der Insel, aber noch im Bereiche des Sylvischen Spaltes verbinden zwei oder drei Windungen den ersten Schläfenlappen mit dem Parietallappen; sie sind Gyri temporo-parietales genannt worden (R I, Fig 3). Diese Windungen und die der Insel sind nur sichtbar, wenn die Fissura Sylvii geöffnet wird. Sie entgehen daher oft der Untersuchung;

---

*) Die Wichtigkeit, welche dem Gyrus angularis zukommt, lässt es wünschenswert erscheinen, die verschiedenen, der Bezeichnung beigelegten Bedeutungen klarzulegen. Dieselbe stammt von dem „pli courbe“ von Gratiolet, der diesen Namen der Windung im Gehirn des Affen beilegte, welche sich um die Spitze des Sylvischen Spaltes herumwindet, und welche als ein einfacher Gyrus nach hinten von der Fissura parieto-occipitalis begrenzt wird; diese erstreckt sich beim Affen weit auf die äussere Oberfläche des Gehirns. Aber bei der Übertragung der Bezeichnung auf das kompliziertere menschliche Hirn beschränkte Gratiolet dieselbe auf die hintere Hälfte des Gebietes zwischen dem Ende der Fissura Sylvii und dem Occipitallappen. Sie wird jetzt in dreifachem Sinne angewandt: 1) Das ganze Gebiet von dem Ende der Fiss. Sylvii zum Occipitallappen. 2) Die hinteren zwei Drittel dieses Gebietes, ein schmaler Sulcus, der parallel mit dem aufsteigenden Teile der Fiss. Sylvii verläuft, wird als die vordere Grenze des Gyrus angularis und die hintere des G. supramarginalis angenommen. In diesem Sinne reicht die Fissura temporo-occipitalis bis in den Gyrus angularis. 3) Das hintere Drittel dieses Gebietes: die vordere Grenze ist die Fissura occipo-temporalis, bis zu welcher sich der Gyrus supra-marginalis erstreckt. 4) Wird die Bezeichnung zuweilen gebraucht (und ebenso der „pli courbe“ der Franzosen), um nicht nur dieses ganze Gebiet, sondern auch denjenigen Teil des Gyrus supramarginalis zu bezeichnen, der vor dem Ende der Fissura Sylvii liegt. Der Gyrus angularis entspricht dann dem ganzen Gebiete, zu welchem der „pli courbe“ des Affen im menschlichen Gehirn sich entwickelt hat. Die Bezeichnung steht aber dann nicht im Einklang mit der Bedeutung, welche ihr von Gratiolet und den meisten andern Autoren gegeben wird.

wahrscheinlich ist dies auch der Grund, weshalb über die Folgen ihrer Erkrankung nichts bekannt ist. Die Grenze zwischen Stirn- und Parietallappen trennt auch die beiden Zentralwindungen, welche gleiche und wichtige und denjenigen der meisten andern Hirnteile unähnliche Funktionen haben. Es ist daher oft bequem, den Teil des Stirnlappens, welcher vor der vorderen Zentralwindung liegt, als Lobus praefrontalis zu bezeichnen.

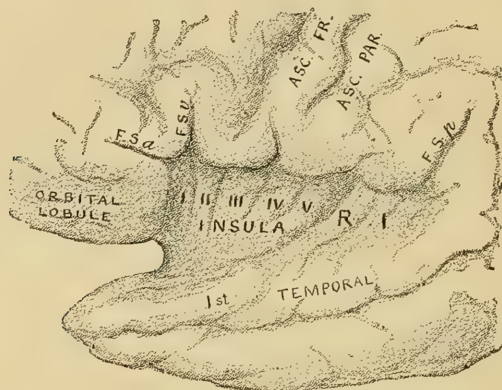


Fig. 3. Windungen innerhalb der Fossa Sylvii. FSa ihr vorderer und FSv ihr vertikaler Schenkel und FSp das Ende des hinteren Schenkels. I—V die kurzen Gyri der Insel; RI retro-insulare Windungen, welche mit dem Schläfen- und Parietallappen in Verbindung stehen.

Verhältnis des Schädels zur Hirnrinde.

Das Verhältnis gewisser Partien der Gehirnoberfläche zu dem Schädeldache ist von Turner*), Reid**) und Horsley***) sorgfältig untersucht worden. Die beiden letzteren haben besondere Regeln aufgestellt, nach denen man die Lage der verschiedenen Fissuren und Windungen bestimmen kann. Das Verhältnis des Gehirns zu dem knöchernen Schädel zeigt Fig. 4. Unter dem Stirnbein liegen fast die ganze untere, fünf Sechstel der mittleren und ungefähr drei Viertel der oberen Stirnwindung. Das Schläfenbein bedeckt den Schläfenlappen mit Ausnahme etwa des hinteren Fünftels und des vorderen Endes. Weniger als der halbe Occipitallappen liegt unter dem Os occipitale, und der Rest der Hirnrinde liegt unter dem Scheitelbein.

Horsleys Regeln†): Die Hauptorientierungspunkte auf dem Schädel sind: 1) die Tubera parietalia. 2) der halbkreisförmige Rand des Schläfenbeins, der in Wirklichkeit doppelt ist, ein unterer, der

---

*) „Journal of Anatomy and Physiology" 1873—4.
**) „Lancet" 1884.
***) Int. Journ. of Med. Science" 1887, April.
†) „International Journal of Med. Science" 1887. April

am deutlichsten hervortritt und an dem der M. temporalis befestigt ist, und ein oberer, an dem die Fascia temporalis anhaftet. Den unteren Rand findet man am besten, wenn man den Patienten den N. temporalis stark kontrahieren lässt; der obere liegt an der Stelle, wo die allmähliche Abflachung des Schädeldaches in die vertikale Richtung übergeht. 3) die Kronnaht; dieselbe kann in der Regel da am besten durchgefühlt werden, wo sie sich mit dem Rand des Schläfenbeins kreuzt. (Diese Kreuzungsstelle bezeichnet Broca als das Stephanion.) Wenn man den oberen Teil nicht fühlen kann, so orientiert man sich am besten, indem man ihre Verbindung mit der Sagittalnaht aufsucht.

Die Sutura parieto-temporalis liegt unter dem M. temporalis, der höchste Punkt derselben auf der Vertikalen, welche dicht vor dem Unterkiefergelenk vorbeigeht, und zwar am Ende des zweiten Drittels der Distanz vom Jochbein zur Linea temporalis inferior. Die kurze Verbindung des vorderen unteren Winkels des Scheitelbeines mit dem Keilbeinflügel (dieselbe entspricht ungefähr der Teilungsstelle der Fiss. Sylvii) liegt ungefähr in der Mitte zwischen Stephanion und oberen Jochbeinrand.

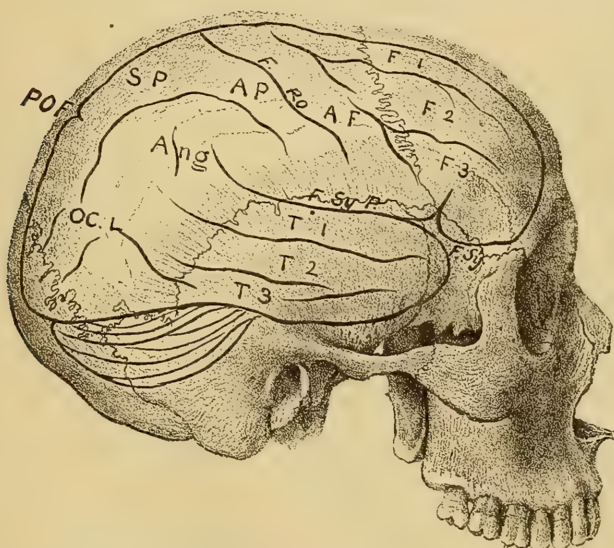


Fig. 4. Schema des Verhältnisses der Windungen zu dem Schädel. F 1, 2 u. 3, obere, mittlere und untere Stirnwindung. AF, AP vordere und hintere Zentralwindung. S.P., oberer Parietallappen; Ang., Gyrus angularis; OcL, Occipitallappen; T 1, 2, 3, Schläfenwindungen; POF, Fissura parieto-occipitalis; FSy und FSyP, Fissura Sylvii und ihr hinterer Schenkel.

Das obere Ende des Rolandschen Spaltes findet man am besten nach der Angabe von Thane: Man nimmt die Entfernung von der Mitte der Nasenwurzel zur Protuberantia occipitalis und bezeichnet sich den Mittelpunkt dieser Linie; das Ende des Spaltes liegt einen halben Zoll hinter diesem Punkt. Die Fissur bildet mit der Mittellinie einen Winkel von 67°.

Der vordere Schenkel der Fossa Sylvii verläuft von der Verbindungsstelle des Scheitelbeines mit dem Keilbeinflügel nach oben. Der hintere Schenkel geht nach hinten und oben gerade über dem aufsteigenden Teil der Sutura parieto-temporalis und krümmt sich an der höchsten Stelle dieser Naht nach oben nach der Mitte des Tuber parietale hin.

Die untere Hälfte des Sulcus praecentralis verläuft parallel mit der Kronnaht und unmittelbar hinter derselben. Der Sulcus interparietalis liegt mit seinem aufsteigenden Teile mitten zwischen der die Fissura Rolando bezeichnenden Linie und dem Tuber parietale, und verläuft dann nach hinten in der Mitte zwischen dem letzteren und der Mittellinie des Schädels.

Die vordere Zentralwindung beginnt dicht unter dem vorderen unteren Winkel des Scheitelbeines, vor der den Rolandoschen Spalt bezeichnenden Linie, zwischen letzterer und der verlängerten Linie des unteren Teiles des Sulcus praecentralis.

Reids Regeln: Die wichtigsten Angaben von Reid sind folgende (einige Zusätze sind durch Klammern bezeichnet): Als Basis wird die vom unteren Rande der Orbita (Fig. 5) durch die Mitte des Meatus acusticus gehende Linie angenommen. Der hintere Schenkel der Fossa Sylvii liegt unterhalb der hinteren drei Fünftel einer Linie, welche vom Processus zygomaticus des Stirnbeins zu einem $^3/_4$ Zoll unter dem Tuber parietale gelegenen Punkte verläuft (wir können sie die Sylvische Linie nennen). Der vordere Schenkel steigt von dieser Linie über der Mitte des Jochbeins in die Höhe. Die Linea temporalis inf. entspricht ungefähr der

Fig. 5. Die führenden Linien nach Reid.

Fig. 6. Verhältnis der Fissuren und Windungen zu den führenden Linien*).

Fissur zwischen mittlerer und unterer Stirnwindung. Wenn man die Sylvische Linie bis zur Sagittalnaht verlängert, so erhält man die Lage der Fissura parieto-occipitalis. Eine auf der Basis vor dem Meatus acusticus errichtete senkrechte Linie schneidet die Sylvische Linie dort, wo die verlängerte Fissura Rolando mit letzterer zusammentreffen würde, und die Lage der Sulcus centralis wird durch eine Linie angegeben, welche von diesem Punkte zu dem Schnittpunkte der Sagittalnaht mit einer an dem hinteren Rande des Processus mastoideus auf der Grundlinie errichteten Senkrechten gezogen wird. Die Zentralwindungen nehmen etwa einen Zoll auf jeder Seite der Rolandoschen Linie ein. Über die Lage der Zentren für die Beine, die Arme und das Gesicht kann man sich leicht orientieren, da sie beiderseits vor dem Zentralspalt liegen. Der Gyrus

*) Ich bin Dr. Reid für die freundliche Überlassung dieser Figuren verpflichtet.

angularis liegt unmittelbar hinter dem Tuber parietale. Die erste Schläfenwindung liegt unterhalb der Sylvischen Linie über dem Ohr und dem Processus mastoideus.

Aufbau der Rinde. — Die Nervenfasern der weissen Substanz strahlen in die Rinde zusammen, indem sie zwischen den Nervenzellen verlaufen und sie in senkrechte Gruppen trennen. Die Zellen sind von Gestalt und Grösse verschieden; verschiedene Zellen wiegen an bestimmten Stellen vor und gestatten so eine Einteilung in verschiedene Schichten. Jede Schicht enthält viele Zellarten, aber die gerade am zahlreichsten vertretene Zellform verleiht ihr den besonderen Charakter. Die einzelnen Schichten zeigen in den verschiedenen Gehirnabschnitten inbezug auf ihre Zahl, ihren Charakter und ihre relative Dicke beträchtliche Unterschiede, und die genaue Unterscheidung derselben ist der Gegenstand vieler Diskussionen gewesen*). Der Charakter der Rinde in den Zentralwindungen ist von demjenigen der andern Rindenabschnitte besonders verschieden. Im allgemeinen können wir sagen, dass die drei Schichten, welche der Oberfläche am nächsten liegen, an dem grösseren Teile der Rinde fast denselben Charakter haben, und dass sie nur an Dicke verschieden von einander sind. Die tiefste, der weissen Substanz am nächsten liegende Schicht hat auch einen ganz gleichförmigen Charakter; die Hauptunterschiede findet man in den zwischen jenen drei obersten und dieser untersten Schicht liegenden Partien.

In den Zentralwindungen enthalten die Schichten die in der ersten Reihe von Fig. 7 dargestellten Zellformen. Darüber,



Fig. 7. Schematische Darstellung der Schichten der Grosshirnrinde. Die Zeichnungen wurden nach Schnitten der vorderen Stirn- und Occipitalwindung angefertigt. Dr. Bevan Lewis war so freundlich mir dieselben zu überlassen.

*) Sie wurden zuerst von Baillarger vor 30 Jahren studiert, später von Lockhardt Clarke, Meynert u. a.; in letzter Zeit sind sie von Betz und Bevan Lewis sehr sorgfältig untersucht worden.

der Oberfläche am nächsten, liegt eine schmale oberflächliche Schicht, welche nur wenig Zellen enthält, die ausserdem zweifelhafter Natur sind und hauptsächlich kleine, mehr oder weniger runde Körperchen darstellen. Ähnliche Zellen finden sich durch alle Schichten zerstreut. Ausserdem enthält dieses oberflächliche Stratum viele äusserst feine Nervenfasern (Remak, Lockhart Clarke, Exner). Darunter liegt eine aus kleinen Pyramidenzellen bestehende Schicht; dieselben liegen dicht gedrängt und enthalten wenig Kernelemente. Die Spitzen der Pyramiden sind nach oben gerichtet. Die folgende Schicht besteht aus grossen Pyramidenzellen, welche weniger dicht und zum Teil durch die Nervenfaserbündel in Reihen angeordnet sind. Im oberen Teile dieser Schicht sind die Zellen nur wenig grösser als die der vorigen, sie nehmen aber in die Tiefe an Grösse zu. Die Spitzen der Zellen sind ebenfalls nach oben gerichtet, und von ihnen geht ein langer Fortsatz aus. Von der Mitte der Basis geht ein anderer Fortsatz aus, der, wie man sagt, in den Axencylinder einer Nervenfaser übergeht. Die kleinen Pyramidenzellen kommen in dieser Schicht auch vor, aber in geringerer Anzahl, doch sind sie an manchen Gehirnabschnitten in der Tiefe zahlreicher. Die nächste Schicht ist durch Zellen von irregulärer, oft dreieckiger Gestalt charakterisiert. Manche derselben haben mit den motorischen Nervenzellen des Rückenmarks Ähnlichkeit, Bevan Lewis hat deshalb für diese Schicht die Bezeichnung „Ganglienzellen-Schicht“ vorgeschlagen. Die Zellen sind verschieden gross. Einzelne sind kleine, eckige Gebilde, von der Grösse der kleinen Pyramidenzellen, andere dagegen sind so gross, wie die grossen Pyramidenzellen der dritten Schicht, doch unterscheiden sich die Zellen dieser Schicht von denjenigen der zweiten und dritten dadurch, dass sie selten deutlich pyramidenförmig und dass sie unregelmässiger angeordnet sind. Zudem trifft man hier auch Zellen an, welche die grossen Pyramidenzellen an Grösse übertreffen; einige sind sogar dreimal so gross. Es sind dies die „Riesenzellen“ (nach Betz); sie wurden früher als etwas Pathologisches angesehen, doch finden sich zwischen ihnen und den gewöhnlichen Ganglienzellen alle Zwischenstufen. Die grössten Zellen liegen in Gruppen von zwei bis fünf, ihr Vorkommen ist fast auf das Zentralgebiet beschränkt, während die kleineren Ganglienzellen im grösseren Teile der Rinde zu finden sind. Unter dieser Schicht findet man neben wenigen eckigen Zellen viele spindelförmige. Diese Schicht heisst daher Spindelzellenschicht. Sie ist die tiefste Rindenschicht, unter ihr liegt die weisse Substanz, zwischen deren Fasern viele Kerne und einige wenige eckige und spindelförmige Zellen angetroffen werden.

Der histologische Aufbau der Rinde in dem hinter den Zentralwindungen (und auch in dem vorderen Teile des Stirnlappens) gelegenen Hirnabschnitte hat mehr oder weniger Ähnlichkeit mit dem in dem zweiten Schnitte von Fig. 7 dargestellten Typus. Man wird erkennen, dass die drei ersten Schichten, die oberflächliche, die der kleinen und die der grossen Pyramiden denjenigen des anderen Schnittes vollständig gleichen, und dass es sich mit der untersten, der Spindelzellenschicht, ebenso verhält. Über der letzteren, zwischen ihr und der Schicht der grossen Pyramidenzellen liegt ein Stratum von kleinen runden oder eckigen, körnchenartigen Elementen mit wenigen etwas grösseren, aber immerhin noch kleinen eckigen Zellen dazwischen. Diese Schicht ist „Körnerschicht“ genannt worden. Dieselbe ist an der Endpartie des Occipitallappens besonders gross, während die Pyramidenzellen viel weniger entwickelt sind, dagegen findet man im Ammonshorn nur die letzteren. Das Claustrum besteht aus Spindelzellen, und wird daher als ein abgesonderter Teil der untersten Schicht angesehen.

Über die funktionelle Bedeutung der verschiedenen Zellformen können wir nur Vermutungen haben. Jedenfalls ist es wichtig, zu konstatieren, dass der Übergang aus einer Zellform in die andere überall allmählich geschieht, und dass (nur die ganz grossen Ganglienzellen sind ausgenommen) jede Zellform fast in allen Hirnabschnitten zu finden ist.

Das Vorkommen der grössten Ganglienzellen in der sog. motorischen Region, und die Analogie zwischen ihnen und den motorischen Zellen des Rückenmarks lassen es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass sie motorische Funktion haben. Man hat angenommen, dass auch die grossen Pyramidenzellen motorisch sind, aber bei der weiten Verbreitung dieser Zellen ist es möglich, dass ihre Funktion je nach ihren Beziehungen verschieden ist. Das Vorwiegen der Körnerzellen im hinteren Hirnteil und ihre Ähnlichkeit mit den Zellen der Hinterhörner des Rückenmarks hat dazu geführt, dass man ihnen sensible Funktionen zuschreibt.

Funktionelle Gebiete der Rinde.

Während man früher bezweifelte, dass die verschiedenen Rindenabschnitte besondere Funktionen hätten, haben neuere Untersuchungen die Richtigkeit dieser Thatsache ergeben und dadurch die Hirnphysiologie fast ganz umgeworfen und die Kenntnisse von den Hirnkrankheiten in hohem Masse vermehrt. Den ersten Schritt in dieser Entdeckung that Hughlings Jackson, indem er durch klinische und pathologische Untersuchungen feststellte, dass beiderseits von dem Sulcus centralis besondere Zentren für die Arme, Beine und das Gesicht lägen.

Diese Beobachtungen führten Ferrier zu seinen Untersuchungen, deren Resultat der Nachweis war, dass in der Rinde der niederen Tiere deutlich getrennte Gebiete wären, deren Reizung getrennte Bewegungen oder besondere Empfindungen hervorrief, während ihre Zerstörung einen Verlust der entsprechenden Funktionen zur Folge hatte. So kam er zu dem Schluss, dass diese Gebiete in der That motorische und sensible Zentren darstellten. Ferriers Untersuchungen waren übrigens in vielen Punkten schon von zwei deutschen Forschern, von Fritsch und Hitzig erwiesen worden, deren Resultate zwar in Einzelheiten einige Abweichungen aufwiesen, doch im allgemeinen zu denselben Schlüssen führten. Seitdem sind eine Reihe gleicher Untersuchungen ausgeführt worden, unter denen die von Munk besonders wichtig sind. Die Beobachtungen von Hughlings Jackson liessen wenig Zweifel darüber, dass die allgemeinen, an Tieren wahrgenommenen Thatsachen auch für den Menschen zutreffen; dies ist auch durch klinische und pathologisehe Befunde in hohem Masse erwiesen worden. Die Arbeiten Charcots und seiner Mitarbeiter haben in dieser Beziehung vieles geleistet. Doch ist es andererseits auch wahrscheinlich geworden, dass zwischen dem Hirn des Menschen und dem der Tiere (selbst dem der Affen) manche Unterschiede bestehen, und dass die an letzteren gemachten Erfahrungen nicht einfach auf den ersteren zu übertragen sind.

Rindenzentren beim Affen: Bevor wir zu der Betrachtung der verschiedenen Zentren beim Menschen übergehen, mag es vielleicht gut sein, die hauptsächlichsten von Ferrier und andern in dem Gehirn der Affen nachgewiesenen funktionellen Gebiete aufzuzählen.

Motorische Zentren: Lobus parietalis super. (mit Ausschluss des der Fissura Rolando anliegenden Teiles): Bewegung des Beines und

Fusses, Beugung der Hüfte, Streckung des Kniees, Beugung des Fussgelenkes.

Die obersten und benachbarten Teile der vorderen und hinteren Zentralwindungen in der Nähe des Hemisphärenrandes und die Wurzel der ersten Stirnwindung: Beugung und Aussendrehung des Oberschenkels, Einwärtsdrehung des Beines, Beugung der Zehen. (Horsley und Schäfer*) erhielten Bewegungen der Beine auch vom medialen Teil der Windungen auf jeder Seite des Zentralspaltes. Horsley und Beevor fanden die Bewegung der grossen Zehe hauptsächlich in dem oberen Ende der vorderen Zentralwindung repräsentiert.)

Die der vorderen und hinteren Zentralwindung anliegenden Teile in der Höhe der ersten Stirnwindung: Abduktion und Extension des Armes, Pronation der Hand.

Vordere Zentralwindung und Basis der ersten Frontalwindung: Streckung des Ellenbogens, Vorwärtsbewegung der Schulter und gleichzeitige Bewegung des Beines. (Horsley und Schäfer erhielten Bewegungen des Armes auch von dem medialen Teil der hinteren Hälfte der ersten Frontalwindung.)

Vordere Zentralwindung gegenüber dem oberen Teil der zweiten Stirnwindung: Supination der Hand und Beugung des Unterarmes.

Mittleren drei Fünftel der hinteren Zentralwindung: Bewegungen der Hand, besonders Faustbildung.

Vordere Zentralwindung, gegenüber der unteren Hälfte der mittleren Stirnwindung: Elevation und Retraktion des Mundwinkels.

Vordere Zentralwindung, gegenüber der oberen Partie der unteren Stirnwindung: Elevation der Oberlippe und des Nasenflügels.

Unterster Teil der vorderen Zentralwindung: Bewegungen der Lippe und Zunge (und nach Horsley und Lemon Schluss der Stimmbänder).

Unterster Teil der hinteren Stirnwindung: Retraktion des Mundwinkels durch das Platysma.

Hintere Hälfte der oberen und mittleren Stirnwindung: Seitliche Bewegung des Kopfes und der Augen mit Hebung der Augenlider.

(Medialer Teil der Spitze der vorderen Zentralwindung, i. e. entsprechender Teil des Gyrus marginalis: Bewegung des Rumpfes. — Horsley und Schäfer).

Sensible Zentren: Reizung des Gyrus angularis verursachte Bewegung der Augen nach der andern Seite, die auf eine visuelle Sensation schliessen liess. Exstirpation dieses Gyrus verursachte Amblyopie im andern Auge, die mehr oder weniger dauernd war, und Zerstörung des Gyrus in beiden Hemisphären hatte totale Blindheit zur Folge. (Munk fand, dass nach Zerstörung des Occipitallappens Hemianopsie entstand, und Ferrier bemerkte nach der Zerstörung dieses Lappens und des Gyrus angularis nicht allein vorübergehende Amblyopie des andern Auges, sondern auch dauernde Hemianopsie. Nach der Exstirpation des Occipitallappens, selbst nach doppelseitiger, fand er keine Störung. Doch hat die Pathologie des Menschen die Richtigkeit der Angabe Munks vollständig erwiesen.)

Reizung der oberen Schläfenwindung verursachte eine Bewegung, die für eine akustische Sensation auf der anderen Seite sprach, die Zerstörung dieser Windung hatte Taubheit auf der anderen Seite zur Folge.

Reizung der vorderen Teile des Gyrus uncinatus verursachte Bewegung des Nasenloches, welche für eine Geruchsempfindung an dieser Stelle sprach. Die isolierte Exstirpation dieses Hirnteiles ist unmöglich,

*) „Proc. Roy. Soc." 1885.

doch verursacht seine Zerstörung zusammen mit derjenigen anderer Teile stets Verlust des Geruchsinns.

Zerstörung des Gyrus hippocampi schien partiellen Verlust des Tast- und Schmerzsinnes der anderen Seite hervorzurufen. (Horsley und Schäfer fanden, dass ergiebige Läsion des Gyr. fornicatus einen ähnlichen Effekt hatte. Munks Experimente weisen auf die Rinde, und speziell auf die Zentralgegend, als den Ort, in dem die Hautsensibilität hauptsächlich repräsentiert ist.)

Rindenzentren des menschlichen Hirnes.

Das, was wir über die Rindenzentren des menschlichen Hirnes wissen, verdanken wir allein der Vergleichung der am Lebenden beobachteten Krankheitserscheinungen mit den bei der Autopsie gemachten pathologischen Befunden. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass die Gehirnchirurgie die uns bekannten Thatsachen indirekt beträchtlich vermehren kann. Soweit wir bis jetzt urteilen können, besteht zwischen den Rindenzentren des Menschen und denjenigen des Affen eine allgemeine Übereinstimmung.

Anhaltspunkte für die Lage dieser Zentren geben uns diejenigen Fälle, bei denen kleine Läsionen entweder deutliche Herabsetzung der motorischen oder sensiblen Funktionen oder Steigerung derselben hervorgerufen haben. Die Reizungssymptome sind für die motorische Funktion von grosser Bedeutung; sie bestehen in lokalem Spasmus oder häufiger in Konvulsionen, die in einem Körperteil beginnen oder auf ihn beschränkt sind. Solche Konvulsionen können aber ebensogut durch krankhafte Vorgänge in der Nähe des Hirnzentrums als in demselben hervorgerufen werden, sie sind daher ein weniger genauer und sicherer Beweis als lokale Gewebszerstörungen und lokale Paralyse.

Und selbst Zerstörungsvorgänge können nur unter bestimmten Bedingungen als Beweise für die Lokalisation der Funktion angesehen werden. Diese Bedingungen sind von Nothnagel in seinem über diesen Gegenstand handelnden Buche, welches ein Muster wissenschaftlicher Methode ist, mit Recht betont worden*). Nur andauernde Symptome können mit der Erkrankung der Hirnpartie in Zusammenhang gebracht werden, weil eine akute Läsion häufig eine zeitlang Erscheinungen hervorruft, welche eine viel grössere Ausdehnung haben, als es der Läsion entspricht. Derartige Erscheinungen werden hervorgerufen durch Druck, sekundäre Gefässstörungen und durch Reizungsvorgänge. Man muss also genügende Zeit vergehen lassen, bis diese „indirekten“ Erscheinungen verschwunden sind, ehe man einen Schluss ziehen kann; d. h. nur Symptome, die Wochen lang bestanden haben, dürfen als wirklich beweisend angesehen werden, während kürzere Zeit bestehende nur geringe Bedeutung haben.

Auch der negative Beweis hat seine Bedeutung, d. h. das Auftreten von Läsionen in bestimmten Gebieten, ohne dass bestimmte

*) „Topische Diagn. der Gehirnkrankheiten“ 1879.

Erscheinungen hervorgerufen werden. Doch darf man bei der Würdigung dieses Beweises einen anderen Punkt nicht übersehen. Die nervösen Strukturen sind gegen krankhafte Prozesse, die sich allmählich entwickeln, merkwürdig tolerant. Tumoren oder Abszesse können sich in Strukturen bilden, welchen bestimmte Funktionen zukommen, und doch zeigen sich gar keine Erscheinungen von Funktionsstörung, oder nur ganz geringe, selbst wenn diese Strukturen durch den Prozess anscheinend zerstört sind. In diesen Fällen sind die nervösen Elemente nur disloziert, nicht zerstört; jede erlittene Schädigung ist so langsam zur Entwicklung gekommen, dass ihre Funktionen dabei nicht gelitten haben. Hier ist also der negative Beweis bedeutungslos. Andererseits rufen diese und andere Läsionen, welche einen Druck oder eine Bewegung hervorbringen, oft Erscheinungen von viel grösserer Ausdehnung hervor, als der Lokalisation oder ihrem direkten Einfluss entsprechen — Erscheinungen, welche den durch akute Verletzungen bewirkten „indirekten“ Symptomen analog sind. Wir dürfen daher den durch irritative und komprimierende Läsionen beigebrachten positiven Beweis nur mit einer gewissen Reserve gelten lassen. Die Vernachlässigung dieser Momente hat eine der fleissigsten Arbeiten über diesen Gegenstand fast ganz wertlos gemacht — wir meinen die Arbeit von Exner*).

Es giebt ausserdem noch Funktionen der Rinde, deren Lokalisation aus dem Grunde unmöglich ist, weil ihr Ausfall schnell durch die andere Hemisphäre kompensiert wird. Es hat den Anschein, als ob einseitige Bewegungen in beiden Hemisphären repräsentiert seien und von jeder angeregt werden können, weil sie nämlich gewöhnlich auf beiden Seiten assoziiert sind. Dieses, zuerst von Broadbent aufgestellte Gesetz, ist sehr wichtig, und wir werden noch oft auf dasselbe hinzuweisen haben. Es ist vielleicht nur halb wahr, aber jedenfalls befähigt es uns, die Unmöglichkeit einzusehen, die Zentren bestimmter Bewegungen zu lokalisieren. Ehe die indirekten Erscheinungen einer Läsion zurückgegangen sind, und ehe wir auf die dauernden Symptome Wert legen können, werden die betreffenden Bewegungen, die unmöglich geworden waren, schon wieder ausgeführt, weil die andere Hemisphäre die Funktion übernommen hat. Es ist dies z. B. bei den Seitenbewegungen des Kopfes und der Augen der Fall, ferner bei den Kaumuskeln und bei einigen anderen Bewegungen des Rumpfes.

Die heutigen Tages vorhandenen Beweise bestehen in einer grossen Anzahl von Thatsachen, die von vielen Forschern festgestellt sind; viele derselben sind gesammelt und von Nothnagel, Charcot und Pitres**) und Allen Starr***) sorgfältig verglichen worden.

*) Untersuch. über d. Lokalisation der Grosshirnrinde. Wien 1881.

**) In einer Reihe wertvoller Artikel in der „Revue de Med.“ 1883.

***) In kritischen und analytischen Zusammenstellungen von Fällen in dem „American Journal of Medical Science“ und anderen amerikanischen Zeitschriften der letzten 3 oder 4 Jahre.

Motorische Zentren.

Es steht fest, dass die beiden Zentralwindungen beim Menschen in demselben Verhältnis zur willkürlichen Bewegung stehen, wie beim Affen. Ferner steht es fest, dass der Lobus praecentralis eine ähnliche Funktion hat, und dass das motorische Gebiet sich wenigstens durch einen Teil des oberen Parietallappens und vielleicht auch auf die Wurzel der obersten Stirnwindung erstreckt. Zerstörungsvorgänge in diesen Partien verursachen Paralyse der anderen Seite, während Reizungsvorgänge Konvulsionen auf der anderen Seite hervorrufen. Läsionen an sonstigen Stellen der Rinde verursachen keine dauernde Paralyse. Bis jetzt haben wir noch keinen direkten Beweis dafür, dass das motorische Gebiet sich beim Menschen über die vordere Zentralwindung hinaus erstreckt, ausgenommen die Möglichkeit, dass die Wurzel der ersten Stirnwindung dazu gehört.

Von diesem motorischen Gebiet gehen die Fasern aus, welche, wie wir noch hören werden, durch die weisse Substanz in die vorderen Pyramiden der Medulla und die Pyramidenbahnen des Rückenmarks ziehen. Durch diese Fasern nehmen die Impulse ihren Weg, welche schliesslich die Muskeln erregen. Läsionen an dieser Stelle der Rinde verursachen eine absteigende Degeneration dieser Pyramidenfasern.

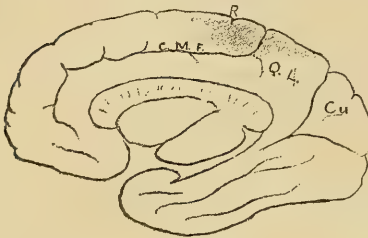
Wir können in den Zentralwindungen Gebiete für die Beine, die Arme, das Gesicht und die Zunge unterscheiden; sie haben beim Menschen dieselbe Lage wie beim Tier.

Das Zentrum für die Beine nimmt den obersten Teil des motorischen Gebietes ein, das heisst den Teil der vorderen und hinteren Zentralwindung an der Fissura longitudinalis. Wie weit es sich nach hinten in die obere Parietalwindung erstreckt, wissen wir noch nicht, noch wie weit nach aussen von der vorderen Zentralwindung. Weiter als bis zum oberen Sulcus frontalis scheint es nicht zn reichen, vielleicht nicht einmal so weit. Individuelle Unterschiede mögen hier wohl vorkommen; jedenfalls gehört auch der Lobus paracentralis zu diesem Zentrum. Wir wissen nicht, in wie weit die Lokalisation für einzelne Bewegungen mit den Anordnungen beim Tiere übereinstimmt, man hat aber beobachtet, dass in vielen Fällen von Konvulsionen, die in den Füssen begannen, der Krankheitsherd in oder nahe bei der Verbindungsstelle der vorderen Zentralwindung mit der obersten Stirnwindung lag. Den Beweis dafür, dass die Bewegungen der grossen Zehe an dem obersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung lokalisiert sind, gab ein Fall, bei dem in dieser Zehe beginnende Konvulsionen verschwanden und nur Lähmung zurückblieb, nachdem eine dort befindliche Narbe und dieser Gehirnabschnitt von Horsley entfernt worden waren*) (Fig. 8 und 9).

---

*) Horsley, „Int. Journ. of Med. Science“ April 1887.

Das Zentrum für die Arme (Fig. 10) scheint das mittlere Drittel der Zentralwindungen einzunehmen, doch reicht es in der vorderen weiter hinauf als in der hinteren, vielleicht bis ungefähr zum Hemisphärenrande. Eine kleine Lähmung ganz in der Nähe der Längsspalte hatte Lähmung des Armes zur Folge. Wahrscheinlich überragt dies Zentrum dasjenige für das Bein.



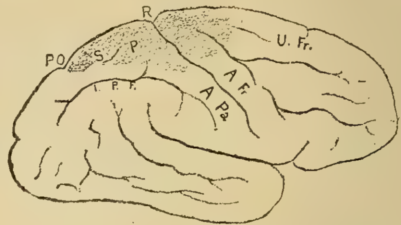
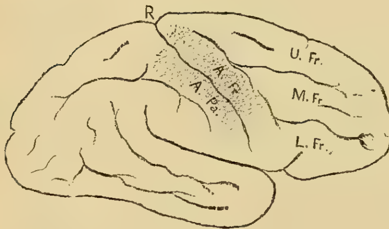


Fig. 8 u. 9. Lage des Rindenzentrums für das Bein. Es ist zweifelhaft, ob das Zentrum soweit nach hinten in den oberen Parietallappen reicht (SP), wie es hier dargestellt ist.

Das Zentrum für die Bewegungen des Gesichts (Fig. 11) liegt im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung. Es ist wahrscheinlich, aber noch nicht erwiesen, dass es auf die hintere Windung übergreift.



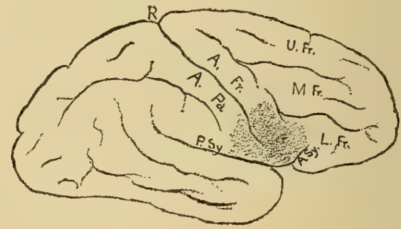


Fig. 10. Lage des Armzentrums. Fig. 11. Lage des Zentrums für Gesicht und Zunge.

Das Zentrum für die Bewegungen der Mundwinkel liegt dem Sulcus frontalis infer. gegenüber *). Die Lippen und die Zunge werden anscheinend zusammen in dem untersten Teil der vorderen Zentralwindung und vielleicht auch noch in der anliegenden Wurzel der dritten Stirnwindung repräsentiert. Der Orbicularis oris und die transversalen Fasern der Zunge kontrahieren sich in der Regel gleichzeitig; wir können daher die Zentren für das Gesicht und die Zunge nicht trennen **).

Für die Lage des motorischen Zentrums für den Kopf und die Augen (das beim Affen Teile der ersten und mittleren Stirnwindung

---

*) Vgl. den von Dr. Berkeley aus Baltimore berichteten Fall in dem Kapitel über den Facialiskrampf.

**) Wahrscheinlich liegt auch hier das motorische Zentrum für den Kiefer. Horsley fand bei einer Operation, dass Reizung der vorderen Zentralwindung an der Grenze von mittlerem und oberem Drittel des Gesichtszentrums eine laterale Bewegung des Kiefers und des Mundwinkels hervorrief.

einnehmen soll) haben wir bis jetzt noch keine sicheren Anhaltspunkte, auch wissen wir nicht, ob das Zentrum für die Muskeln des Rumpfes dort liegt, wo Horsley und Schäfer angeben, d. h. an der medialen Fläche der Hemisphäre (cf. S. 12). Den Grund dafür haben wir schon angegeben; die Kompensation erfolgt so schnell, dass die Bewegungsunfähigkeit gleich wieder verschwindet*).

Man hat geglaubt, dass in dem unteren Parietallappen ein Zentrum für die Bewegungen des oberen Augenlides liege (Landouzy und Grasset), doch ist der Beweis dafür bis jetzt noch nicht beigebracht worden.

Über die wahre Natur dieser Zentren ist sehr viel gestritten worden, und auch jetzt sind die Meinungen noch geteilt. Das ist jedenfalls sicher, dass ihre Reizung beim Menschen sowohl wie beim Tiere Bewegungen hervorruft**). Ferner steht es fest, dass die Fasern, welche motorische Impulse zum Rückenmark leiten, von ihnen ausgehen und direkt nach abwärts verlaufen. Es ist daher nicht leicht, zu glauben, dass bei der Bestimmung des „motorischen" Gebietes ein erheblicher Fehler mit untergelaufen wäre, besonders nicht vom Standpunkte der praktischen Medizin aus. Wir brauchen aber deshalb nicht zu glauben, dass diese Gebiete nicht noch andere Funktionen hätten, wir werden vielmehr gleich sehen, dass wir Grund zu der Annahme haben, dass sie sowohl sensorischen wie motorischen Funktionen dienen. Es ist von Interesse in diesem Zusammenhang zu konstatieren, dass hier die grössten Ganglienzellen gefunden werden, die überhaupt in der Rinde vorkommen, Zellen, welche mit den jedenfalls motorischen Funktionen dienenden Zellen der Vorderhörner Ähnlichkeit haben, wenn sie auch noch grösser sind***).

Sensible Zentren. Unsere Kenntnisse von der Lage der sensiblen Zentren für die Extremitäten und den Rumpf sind viel weniger genau, als die der motorischen. Nach Flechsig verlaufen die Fasern der sensiblen Bahn der Capsula interna zu der Oberfläche der Rinde, zu dem Gebiet, das, ungefähr angegeben, unter dem Scheitelbein liegt, d. h. zu den Zentralwindungen und dem Schläfenlappen. Die kümmerlichen pathologischen Thatsachen stehen im Einklang mit dieser Ansicht. (Vergl. Fig. 14.). In einem an-

*) Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Lage der Zentren mit derjenigen beim Affen übereinstimmt; diese Ansicht wird noch durch einen interessanten, von Horsley angegebenen (Int. Journ. of Med. Science April 1887) Fall unterstützt, aber nicht zur Evidenz erwiesen.

**) Dies wurde zuerst von Bartholow demonstriert, und später bei vielen chirurgischen Eingriffen bestätigt.

***) Eine Theorie über die Natur der sog. motorischen Zentren, welche in Deutschland grossen Anklang gefunden hat, ist die von Munk. Diese Theorie betrachtet sie als wesentlich sensibel; die Bewegungen, welche durch ihre Thätigkeit zustande kommen, entstehen dadurch, dass die nervösen Vorgänge in denselben Bewegungsempfindungen repräsentieren, welche aus den Haut- und Muskelempfindungen und denjenigen der aktiven Innervation zusammengesetzt sind. Diese werden als echte sensible Empfindungen angesehen und daher bezeichnet Munk dies Gebiet als die „Fühlsphäre". Ein Einwand gegen diese Ansicht ist der, dass die „Empfindung der Innervation", ein Bestandteil der dreifachen „Bewegungs-Empfindung" eine Empfindung von etwas ist, das nicht an sich sensorisch ist und allgemein motorisch genannt wird, und dass die Zerstörung dieses Gebietes einen Verlust der „motorischen" Funktion zur Folge hat, der ausser allem Verhältnis steht zu irgend einem demonstrierbaren sensorischen Verlust.

deren Falle war vollständige linksseitige Anaesthesie, Gesichtssinn und andere spezielle Sinne mit einbegriffen, die Folge eines Erweichungsherdes an und unmittelbar unter der Oberfläche eines grossen Teiles der Konvexität der rechten Hemisphäre, während die mediale Fläche und die Capsula interna nicht affiziert waren*). Die Ansicht, dass die Zentralwindungen auch sensorische Funktionen haben, wird durch die Thatsache befürwortet, dass an dem Ende einer durch Erkrankung dieser Gegend paralytischen Extremität häufig eine geringe Beeinträchtigung der Sensibilität zu beobachten ist, und dass bei Konvulsionen nach irritativen Läsionen in diesem Gebiet häufig eine sensorische Aura dem Auftritt des Spasmus vorhergeht. Es ist leicht möglich, dass sich das sensorische Gebiet auch bis zur medialen Fläche der Hemisphäre erstreckt, wie es ja das motorische auch thut, aber alle bis jetzt beobachteten Thatsachen stehen im Gegensatz zu dem Schluss, den Ferrier auf Grund seiner Tierversuche macht, dass nämlich jeder Teil der medialen Fläche ausschliesslich oder wenigstens vorwiegend mit der Hautsensibilität in Zusammenhang stehe. Ein Grund, weshalb wir so wenig über den Sitz dieser Funktion erfahren, beruht darin, dass hier eine weitgehende Kompensation möglich ist. So verursacht z. B. eine einseitige, noch so ausgedehnte Läsion bei einem Kinde kaum jemals einen andauernden Verlust der Sensibilität.

Riechzentrum: Die Experimente weisen darauf hin, ein Zentrum für den Geruch am vorderen Ende des Gyrus uncinatus anzunehmen, welches mit dem N. olfactorius derselben Seite in Zusammenhang steht. Diese Ansicht wird inbezug auf den Menschen durch die Thatsachen gestützt, dass Fasern des Riechnerven bis in dieses Gebiet verfolgt werden können, und dass bei einer Erkrankung dieses Hirnteiles in einigen Fällen entsprechende Symptome beobachtet wurden. So waren in einem Falle epileptische Anfälle, die mit einer „Aura“ im Olfactorius einsetzten, mit einer Erweichung dieses Hirngebietes verbunden**). Es ist aber wahrscheinlich, dass andere Fasern oder Fasern dieses Zentrums die Mittellinie kreuzen und zu der anderen Hemisphäre hinübergehen, da Fälle bekannt sind, bei denen eine organische Erkrankung einer Hemisphäre vollständigen Verlust des Geruches zur Folge hatte, während die anderen Funktionen auf der entgegengesetzten Seite erloschen waren.

Sehzentrum: Zahlreiche Beobachtungen haben die Thatsache ausser allen Zweifel gestellt, dass die Hemianopsie im Anschluss an eine Erkrankung des Occipitallappens entsteht. Derselbe bildet also ein Zentrum für die Fasern von der gleichnamigen Hälfte einer jeden Retina und empfängt Eindrücke von der entgegengesetzten Hälfte eines jeden Gesichtsfeldes. Die Eindrücke erreichen

---

*) Demange, „Revue de Med.“ Mai 1883. p. 391. Eine Sammlung klinischer Thatsachen, die auf die Parietal- und Zentralgegend als das hauptsächliche sensorische Gebiet hinweisen, giebt Allen Starr, „Journal of Nervous and Mental Diseases. 1884. p. 327.

**) McLane Hamilton, „New-York Med. Journal“ Juni 1882.

das Zentrum von der Retina durch den Tractus opticus und wahrscheinlich durch den Thalamus opticus sowie durch Fasern, die vom Thalamus durch die weisse Substanz des Occipitallappens verlaufen. Die genaueren Details über diese Bahn werden wir bei der Besprechung des N. opticus geben. Die genaue Lage der Sehzentren im Occipitallappen kennen wir nicht. Man hat Hemianopsie beobachtet nach der Erkrankung der Spitze, der äusseren und der medialen Oberfläche des Lappens; doch mögen in manchen Fällen von partieller Läsion die weissen Fasern der optischen Bahn mit erkrankt gewesen sein. Vollständige Hemianopsie wurde am häufigsten bei Erkrankungen an der Spitze des Hinterhauptslappens und speziell bei Erkrankungen des Cuneus beobachtet. Munk glaubt, dass bei Tieren das halbe Gesichtsfeld in der Rinde des Occipitallappens repräsentiert werde, indem die vordere Hälfte dem oberen und die hintere dem unteren Quadranten entspreche. Da kleine Rindenverletzungen unvollständige Hemianopsie verursachen, so ist es wahrscheinlich, dass auch beim Menschen eine derartige Projektion des Gesichtsfeldes, wie sie Munk beschreibt, besteht, es ist aber unwahrscheinlich, dass die Projektion den ganzen Occipitallappen einnimmt.

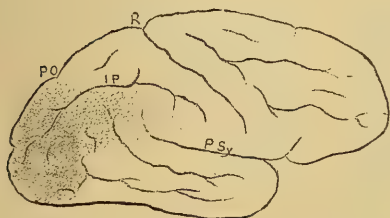


Fig. 12. Kortikale Sehzentren an der äusseren Oberfläche der Hemisphäre. Die stärkere Schattierung giebt das Gebiet für das Halbsehzentrum (dessen genaue Grenzen nicht bekannt sind); die schwächere Schattierung bezeichnet das Gebiet des angenommenen höheren Sehzentrums.



Fig. 13. Mediale Fläche der rechten Hemisphäre. Wahrscheinliche Lage des Sehzentrums in dem Occipitallappen und des Riechzentrums im Gyrus uncinatus (U).

Aber Erkrankungen verursachen zuweilen keine Hemianopsie sondern „gekreuzte Amblyopie", d. h. Gesichtsfeld-Verdunklung in dem entgegengesetzten Auge im allgemeinen mit konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes*). Die Theorie, welche diese Thatsache am besten erklärt, ist die, dass sich an der äusseren Oberfläche vor dem Occipitallappen ein höheres Gesichtszentrum befinde, in welchem die halben Gesichtsfelder kombiniert sind und das ganze Gesichtsfeld der anderen Seite repräsentiert ist. Ein solches Zentrum

*) Ich habe mehrere derartige Fälle gesehen, auch Ferrier hat mehrere mitgeteilt „Brain" vol. III. p. 456. Natürlich sind alle im Auge liegenden Ursachen einer Amblyopie ausgeschlossen.

Fig. 14.



Fig. 15.

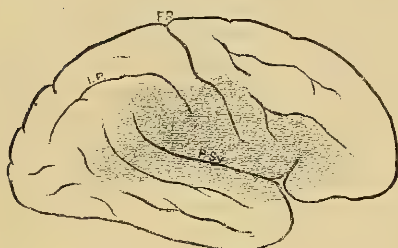


Fig. 14 und 15. Ansicht der rechten Hemisphäre und wahrscheinliches Läsionsgebiet (in Fig. 15) in einem Falle von Embolie der rechten mittleren Hirnarterie (Sharkey, Med. Chir. Trans. 1884. p. 265). Die unmittelbare Folge der Läsion war linksseitige Hemiplegie und Hemianaesthesie mit fast vollkommener Erblindung des linken Auges und Verlust des Gehörs und Geschmackes auf der linken Seite. Vier Wochen nach der Erkrankung zeigte sich deutliche Besserung der speziellen Sinnesempfindungen und etwas später auch der Hemianaesthesie. Sechs und eine halbe Woche nach dem Beginn der Erkrankung waren die speziellen Sinnesempfindungen normal, das linke Bein besass wieder ziemliche Kraft, und nach abermals 14 Tagen war die Sensibilität normal. Die Paralyse des linken Armes blieb bis zu dem 7 Jahre später erfolgten Tode bestehen.

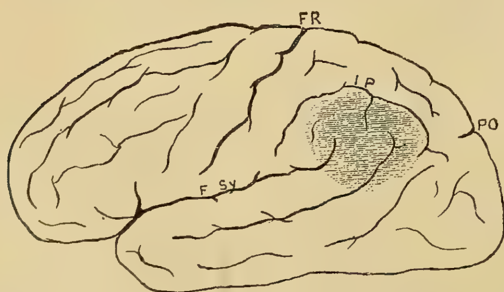


Fig. 16. Sitz einer Läsion in der linken Hemisphäre (Gyrus angularis), welche vollständige Seelenblindheit während der kurzen Zeit, die der Patient noch lebte, zur Folge hatte. (Chauffard, Rev. de Med. 1881, p. 940.)

lokalisiert Ferrier bei Tieren in dem Gyrus angularis (das Ende der Convolutio supramarginalis dazu gerechnet). Pathologische Erfahrungen beim Menschen weisen darauf hin, dass ein Teil desselben Gebietes der Sitz dieses Zentrums ist. In den wenigen Fällen von „gekreuzter Amblyopie“, bei denen die Sektion gemacht wurde, war der hintere und untere Teil des Parietallappens i. e. der Gyrus angularis im weitesten Sinne erkrankt. In dem auf S. 18 angegebenen Falle von Demange war der Sehverlust auf dem linken Auge ein frühes Symptom, und der Erweichungsherd dieser Stelle schien älter als die andern Herde. Ein anderer von Sharkey berichteter Fall ist in Fig. 14 und 15 abgebildet. Es möchte scheinen, dass auch das Gesichtsfeld derselben Seite in diesem Zentrum repräsentiert wird, da in der Regel die Amblyopie des Auges der anderen Seite von einer geringen Gesichtsfeldseinengung des Auges derselben Seite begleitet wird. Man muss daher annehmen, dass das Zentrum beide Gesichtsfelder repräsentiert, aber das der anderen Seite in höherem Masse als das derselben. Diese Annahme verhilft uns zu dem Verständnis einer andern eigentümlichen Thatsache, dass nämlich die „ge-

kreuzte Amblyopie" in der Regel nach einiger Zeit nachlässt, während die Hemianopsie gewöhnlich dauernd ist. Wenn das höhere Zentrum in jeder Hemisphäre mit jeder Retina in Verbindung steht, so ist es verständlich, dass der auf der einen Seite durch eine Krankheit verursachte Ausfall durch die Funktion der anderen Hemisphäre kompensiert wird. So können wir verstehen, dass eine Atrophie dieser Region, die entweder kongenital ist oder seit den ersten Lebensjahren besteht, ohne irgend welche nachweisbare Sehstörung sein kann*). Die Sehbahn soll bei der Besprechung des N. opticus betrachtet werden. Kortikale Verletzungen bei Hunden, welche keinen Sehverlust zur Folge haben, können die Fähigkeit aufheben oder herabsetzen, die Natur der betreffenden Gegenstände zu erkennen, obgleich dieselbe mit Hülfe eines der anderen Sinne noch erkannt wird; Munck bezeichnete dies als Seelenblindheit**). Diese Fähigkeit scheint an Strukturen gebunden zu sein, die in oder nahe bei dem höheren Gesichtszentrum liegen, doch ist der Sitz der Erkrankung noch in keinem Falle nachgewiesen worden, bei dem dieser Ausfall beträchtlich und dauernd bestand. Der Ausfall bezieht sich auch auf das Erkennen von Worten; letzteres kann unmöglich sein, ohne dass das Erkennen von Gegenständen im allgemeinen gestört ist. Seelenblindheit bestand bei der in Fig. 16 abgebildeten Läsion; hier stimmt freilich der Sitz derselben mit dem wahrscheinlichen überein, aber die Dauer des Falles war zu kurz, um einen thatsächlichen Beweis für den Sitz der Erkrankung, von der die Symptome abhingen, zu gestatten. Wir werden auf den Gegenstand bei der Besprechung der Sprachaffektionen und der Erkrankungen des Sehnerven zurückkommen.

Gehörzentrum: Die Pathologie bestätigt im ganzen die durch das Experiment gewonnene Anschauung, dass das Gehörzentrum in der hinteren Hälfte der ersten (obersten) Schläfenwindung liegt (Fig. 17). Man hat diese Windung bei angeborener Taubheit atrophisch gefunden***). Eine Zerstörung derselben hat Taubheit auf dem Ohr der entgegengesetzten Seite zur Folge; freilich war dieselbe nicht andauernd. In einem von mir beobachteten Falle von ausgedehntem Tumor, dessen älteste Partie gerade unter dieser Windung lag, traten als eines der ersten Symptome Konvulsionen auf, die mit einer „Gehör-Aura" begannen, welche in dem Ohre der entgegengesetzten Seite angegeben wurde.

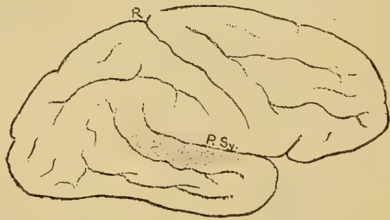


Fig. 17. Lage des Gehörzentrums in der obersten Schläfenwindung.

*) Wie in einem merkwürdigen Falle von Dr. Sharkey berichtet wird. „Med. Chir.-Trans." vol. 56. 1883. p. 293.
**) „Deutsche Med. Wochenschrift" 1877. Nr. 13 u. „Arch. für Anat. u. Phys." 1878. p. 162.
***) Fletcher Beach und andere.

In einem anderen Falle verursachte ein (bei PSy in Fig. 17 gelegener) Tumor einseitige Konvulsionen, denen ein lautes, maschinenartiges Geräusch vorherging. Es scheint daher, dass die Windung einer jeden Seite zu dem Gehörnerv der anderen Seite in Beziehung steht. Es ist wichtig zu bemerken, dass der Verlust nicht dauernd ist; dies kann eine andere Thatsache erklären, dass in vielen Fällen, in denen die Symptome eine Zeit lang anhielten, während des übrigen Lebens keine Taubheit bestand, obgleich man diese Windung bei der Autopsie zerstört fand*). Es scheint daher, dass eine vollständige Kompensation wahrscheinlich durch das Zentrum der anderen Seite möglich ist. Die anfangs vollständige Taubheit in dem Falle von Fig. 14 ging nach 6 Wochen gänzlich zurück. Es muss also jeder Gehörnerv mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen, obgleich nur die Verbindung mit der Hemisphäre der entgegengesetzten Seite gewöhnlich funktionell in Thätigkeit tritt.

Ein Zustand von „Seelentaubheit" wurde bei Tieren anscheinend durch die Zerstörung der obersten Temporalwindung hervorgerufen (Munk). Ein analoger Zustand wurde nicht selten beim Menschen angetroffen, wenn die linke erste Schläfenwindung erkrankt war, doch wurde häufiger die Perception der Worte als der Töne beeinträchtigt (vergl. „Sprachaffektionen").

Von einem kortikalen Zentrum für den Geschmack wissen wir nichts.

Sprache. Das Verhältnis bestimmter Rindengebiete zu den Sprachvorgängen wird besser verstanden werden, wenn wir diese Vorgänge selbst im einzelnen betrachtet haben. Die Zentren für das artikulierte Sprechen liegen in dem hintersten Teile der untersten Stirnwindung und dem anliegenden Abschnitte der vorderen Zentralwindung der linken Hemisphäre. Sie korrespondieren, zum Teil wenigstens, mit den Zentren für diejenigen Bewegungen (Lippen und Zunge), durch welche die Artikulation zustande kommt. Die Perzeption gehörter Worte wird durch das Gehörzentrum in der ersten Schläfenwindung oder durch benachbarte Strukturen besorgt. Die Fähigkeit, gehörte Worte zu verstehen, kann verloren gehen, ohne dass Taubheit besteht. Das Verstehen geschriebener Worte ist ein schwieriger und komplizierter Vorgang, der in dem Abschnitt über die Sprachaffektionen zur Sprache kommen soll (Fig. 18).

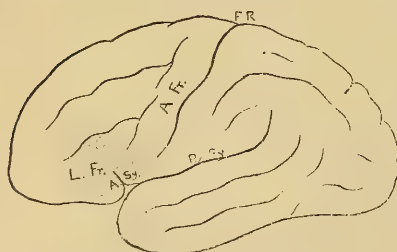


Fig. 18. Lage des motorischen Sprachzentrums in der linken Hemisphäre.

Psychische Vorgänge: Man nimmt an, dass psychische Vorgänge sich in denjenigen Rindengebieten abspielen, welche be-

*) Z. B. in einem Falle von Erweichung, berichtet von Ball „New-York Arch. of Med." April 1881.

kanntermassen weder motorische noch sensorische Funktionen haben, und zwar speziell in den praefrontalen Lappen. Es sind viele Fälle berichtet worden, bei denen eine bedeutende geistige Störung durch ausgedehnte Erkrankungen dieses Gebietes hervorgerufen worden war, und besonders bei bilateralen Erkrankungen war die Störung sehr gross. Kleine Läsionen verursachen keine Symptome, vielleicht weil die funktionelle Kompensierung leicht erfolgen kann. Es würde aber aller Wahrscheinlichkeit nach unrichtig sein, anzunehmen, dass die geistigen Vorgänge sich ausschliesslich in denjenigen Hirngebieten abspielen, welche, soweit bekannt, keine andere Funktion haben, da auch die motorischen und sensorischen Gebiete den psychischen Vorgängen dienen müssen.

Die verbindenden Bahnen, Zentralganglien etc.

Der nächste und für den inneren Mediziner wichtige Punkt betrifft den Verlauf der Fasern, welche die verschiedenen Gebiete verbinden und mit dem Rückenmark in Zusammenhang bringen. Der Verlauf dieser Fasern ist erst zum Teil klargestellt, und die Schwierigkeit dieser Arbeit wird noch dadurch erhöht, dass viele Bahnen an bestimmten Stellen durch graue Substanz unterbrochen werden. Diese Unterbrechung hemmt den Fortschritt der sekundären Degeneration, welche bei der Untersuchung des Faserveraufes so grosse Dienste leistet.

Das Centrum ovale besteht aus markhaltigen Nervenfasern, welche nach ihrem Verlaufe in drei Klassen geschieden werden: 1) Fasern, welche zwischen verschiedenen Windungen derselben Hemisphäre verlaufen und dieselben verbinden; 2) Fasern, welche nach innen zum Corpus callosum gehen und zum grössten Teil korrespondierende Rindengebiete der beiden Hemisphären verbinden; 3) Fasern, welche zu den zentralen Ganglien oder dem Hirnschenkel verlaufen. Die zuletzt genannten Fasern laufen von allen Stellen der Rinde zum unteren und inneren Hemisphärengebiet zusammen, dorthin, wo die zentralen Ganglien liegen, und der Schenkel aus dem Grosshirn austritt. Verfolgt man die Fasern vom Hirnschenkel und den Ganglien nach oben, so strahlen sie nach der Rinde aus; diese radiäre Anlage der Fasern in den beiden Hemisphären ist mit einer Krone verglichen und Corona radiata (Stabkranz) genannt worden. Doch wird diese Bezeichnung heute nicht viel mehr angewandt, nur bei bestimmten Benennungen findet sie noch Anwendung: man bezeichnet besondere Fasergruppen als „Strahlungen (radiations) und spricht von einer „Pyramidenstrahlung“, „Sehstrahlung“ etc., während die betreffenden Fasern als „Stabkranzfasern“ bezeichnet werden.

Der Hirnschenkel tritt in die innere Seite der Hemisphäre ein, breitet sich unter dem Thalamus opticus und Nucleus caudatus aus, und seine Fasern steigen in einer Schicht unterhalb dieser Ganglien auf der Innenseite und dem Linsenkern auf der Aussen-

seite in die Höhe. Diese Schicht heisst „Capsula interna". In einem Horizontalschnitt durch diese Ganglien (Fig. 19) sieht man, dass die vorderen und hinteren Partieen der Kapsel nicht dieselbe Richtung haben; der vordere Teil zwischen dem Körper des Nucleus caudatus und der vorderen Partie des Linsenkernes stösst in einem Winkel an den zwischen Thalamus und hinterer Linsenkernpartie gelegenen hinteren Teil. Man nennt diese Teile den „vorderen" und „hinteren Schenkel", und den Winkel, den beide mit einander bilden, das „Knie" der Kapsel. Die Ausdehnung des Linsenkernes von vorn nach hinten entspricht derjenigen des Nucleus caudatus und des Thalamus zusammen. Die beiden Teile des Corpus striatum, der Nucleus caudatus und lentiformis, sind an ihrem vorderen und hinteren Ende durch feine Züge grauer Subztanz, welche zwischen den Fasern der Kapsel verlaufen, verbunden; diese Fasern trennen die beiden Ganglien an den anderen Stellen. An dem Linsenkern können, wie man am Querschnitt erkennt, drei verschieden gefärbte Partien unterschieden werden: eine innere, mittlere und äussere oder eine erste, zweite und dritte, von denen die letzte die umfangreichste ist (cf. p. 38).

Fig. 19. Durchschnitt durch die zentralen Ganglien und die innere Kapsel. Caudate N. = Nucleus caudatus; Lenticular N. = N. lentiformis.

Fig. 20. Schnitt durch die Hirnschenkel. Aq. Aquae ductus Sylvii. Fillet = Schleife; Crusta = Hirnschenkelfuss; Red. Nuc. = Nucleus ruber; Post. Corp. Quad. = hinterer Vierhügel; Post. long. F. = hintere Längsfasern.

Ein Schnitt durch die Hirnschenkel oberhalb des Pons (Fig. 20) zeigt, dass dieselben oben durch die Corpora quadrigemina verbunden sind. Der eigentliche Schenkel wird durch den „Locus niger" (Substantia Nigra) in zwei Teile geteilt, den vorderen (ventralen) und den hinteren (dorsalen); der untere oder vordere Teil heisst der „Fuss" oder die „Basis" (englisch Crusta), der obere oder hintere das „Tegmentum" (die „Haube"). Das Tegmentum ist viel grauer als der Fuss, da es zwischen den Fasern viele Nervenzellen enthält, während der Fuss fast nur aus Fasern besteht. Die Haube ist auf dem Durchschnitt an verschiedenen Abschnitten verschie-

den gefärbt. In der Nähe der Mittellinie liegt ein rundes oder ovales Gebiet, das grauer ist als die übrige Partie, und oft einen rötlich-grauen Farbenton hat, es ist der „Nucleus ruber“ oder „Nucleus tegmenti“. Nach aussen von diesem Kern und gerade über dem äusseren Teile der Substantia nigra liegt ein blasserer Streifen, der an seinem inneren Ende am dicksten ist, es ist die „Schleife“ („fillet“ der Engländer), ein wichtiger Faserzug, der vom untersten Teile des Pons nach oben geht und hier die entsprechende Lage einnimmt, nämlich den untersten Teil der Haube. Über dem roten Kern liegt ein kleines dreieckiges weisses Gebiet nahe der Mittellinie, es ist dies der Querschnitt eines Bündels „hinterer Längsfasern“ oder hinterer „horizontaler“ Fasern.

In einem Schnitt durch die Mitte der Brücke (Fig. 26, S. 30) wird der Unterschied zwischen Fuss und Haube noch durch die Lage der Schleife im untersten Teile der Haube angedeutet. Der Fuss, der dicht unter (d. h. vor) der Schleife liegt, ist hier noch durch die vom mittleren Kleinhirnschenkel kommenden transversalen Fasern verstärkt. In der Haube sieht man in der Nähe der Mittellinie und dicht am Boden des vierten Ventrikels die hinteren Längsbündel. Zwischen diesen und der Schleife liegt ein Gebiet, das aus durch einander verflochtenen Quer- und Längsfasern besteht, die „Formatio reticularis“. In dem zur Haube gehörigen Teile der Brücke liegen viele aus grauer Substanz bestehende Gebiete, aus denen bestimmte Hirnnerven entspringen. Dieselben liegen hauptsächlich im oberen Teile in der Nähe des Bodens des vierten Ventrikels; wir werden sie später zu beschreiben haben.

Unsere Kenntnisse vom Verlaufe der motorischen Bahn sind vollständiger als die irgend eines anderen Fasersystems. Die Verhältnisse des spinalen Teiles dieser Bahn sind bei der Anatomie des Rückenmarks beschrieben worden (Bd. I). Wir haben dort gesehen, dass sie die beiden Pyramidenbahnen, den vorderen oder direkten und den Seitenstrang einnimmt. Die Genauigkeit, mit der ihre Grenzen durch die Vorgänge der sekundären Degeneration angezeigt werden, befähigt uns, ihren Verlauf mit gleicher Sicherheit im Gehirn zu verfolgen. Wir haben auf diese Weise die bemerkenswerte Thatsache erkannt, dass die Pyramidenfasern von den Zentralwindungen bis zum Rückenmark verlaufen, ohne von grauer Substanz eine Unterbrechung zu erfahren. Verfolgen wir ihren Verlauf von der Medulla spinalis nach oben (Fig. 21), so finden wir, dass jeder Seitenstrang die Mittellinie in der Medulla oblongata kreuzt und dass er durch Vereinigung mit dem vorderen oder direkten Strang die „vordere Pyramide“ bildet; nach dieser haben die Fasern ihren Namen erhalten. Beim Eintritt in den Pons sind die beiden Pyramiden von einer oberflächlichen Schicht transversaler Fasern bedeckt und teilen sich in eine Reihe von Bündeln. So geteilt gehen sie nach oben durch den zum Hirnschenkelfuss (Crusta) gehörenden Teil des Pons; dabei liegen sie zwischen der oberflächlichen und tiefen Schicht von Querfasern und sind von

einer grossen Quantität grauer Substanz umgeben, mit der ihre Fasern jedoch nicht in Verbindung stehen. Oberhalb der Brücke vereinigen sich die Bündel wieder und liegen in den Hirnschenkeln zusammen; sie nehmen die beiden mittleren Fünftel des Fusses ein und erstrecken sich von der unteren Oberfläche ungefähr bis zur Substantia nigra nach oben. Weiterhin nehmen sie ihren Weg unter dem Thalamus, steigen zwischen diesem und dem Linsenkern nach oben als ein Teil der inneren Kapsel. Sie nehmen die beiden vorderen Drittel des hinteren Schenkels der Kapsel ein. Das hintere Drittel gehört zur sensorischen Bahn *).

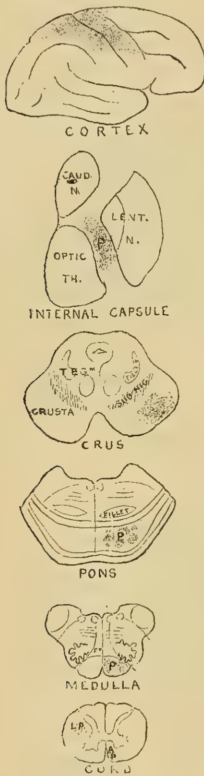


Fig. 21. Darstellung des Verlaufes der Pyramidenbahn der rechten Hemisphäre.

Oberhalb des Linsenkernes strahlen sie durch die weisse Substanz der Hemisphäre zu demjenigen Teil der Rinde aus, bei dessen Reizung man Bewegungen der Extremitäten auslöst, nämlich zu den beiden Zentralwindungen, dem oberen Scheitellappen und dem parazentralen Lappen. Die in diesen Windungen entstehenden motorischen Impulse scheinen durch diese Fasern direkt zur grauen Substanz des Rückenmarks geleitet zu werden, ohne die Intervention von irgend welchen Nervenzellen, weder der Zentralganglien noch des Pons. Werden diese Windungen zerstört, so degenerieren die Fasern nach abwärts bis zum untersten Ende des Rückenmarks. Einige Fasern von der motorischen Rinde verlaufen in die schmale „Capsula externa" ausserhalb des Linsenkernes, man kann ihre Degeneration bis dahin verfolgen, dagegen ist ihr weiterer Verlauf unbekannt.

Die „motorischen" Windungen enthalten auch Zentren für diejenigen Bewegungen, welche von Hirnnerven abhängig sind — für die Bewegungen des Kiefers, des Gesichts und der Zunge. Die Fasern dieser Zentren verlassen die Rinde mit den Pyramidenfasern zusammen. Die Zentren für das Gesicht und die Zunge liegen, wie wir gesehen haben, am tiefsten, ihre Bahn liegt demgemäss im Centrum ovale unterhalb derjenigen für die Extremitäten. Aber dadurch, dass die Fasern ihr verticales Lagerungsverhältnis in der Capsula interna gegen ein von vorn nach hinten gehendes vertauschen, verlaufen die Fasern für das Gesicht und die Zunge vor denjenigen der Extremitäten und nehmen das Knie der Kapsel ein (Fig. 22). In dem Fuss (Crusta) haben wir eine entsprechende Lage an der

*) Vielleicht nicht ganz. Man hat einige motorische Fasern in dem hinteren Drittel gefunden (Manukopf, „Zeitschr. f. kl. Med." 1884. Sup.).

inneren (medialen) Seite der Pyramidenfasern (Brissand, Raymond und Artaud), indem durch die Richtungsänderung in dem Schenkel, die Partien, die in der Kapsel vorn und in der Rinde unten liegen, nach der Mitte gerückt sind. Es ist wahrscheinlich, dass die Fasern für die Hirnnerven in dem Pons mit den Pyramiden zusammen hängen, da sie auf der inneren Seite der letzteren liegen; daher können Gesicht und Extremitäten durch eine kleine Läsion in dem oberen Teile der Brücke zusammen gelähmt werden. Wenn diese Fasern sich ihren Kernen nähern, verlassen sie die

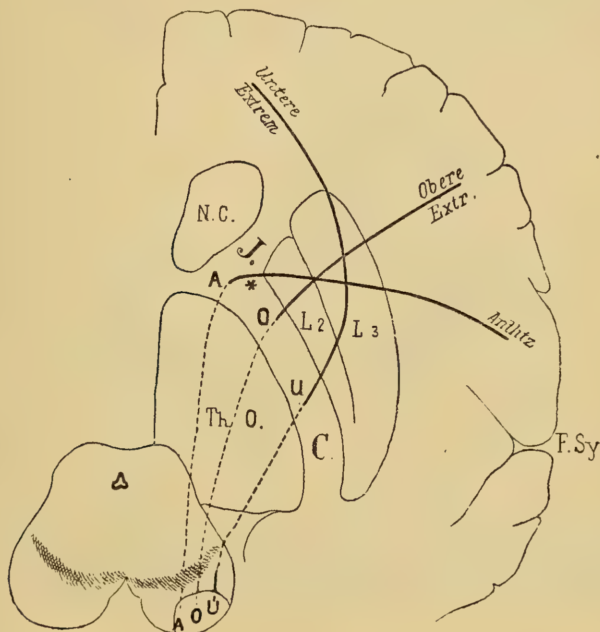


Fig. 22. Schema zur Veranschaulichung der relativen Lagerung der verschiedenen motorischen Bahnen in ihrem Verlauf von der Rinde zum Hirnschenkel. Der Schnitt durch die Windungen geht vertikal, der durch die innere Kapsel (JC) horizontal, der durch den Hirnschenkel wieder vertikal. NC = Nucleus caudatus, ThO = Thalamus opticus; L_2 und L_3 mittlere und äussere Partie des Linsenkernes; A, O, U = Antlitz-, Arm- und Beinfasern, deren entsprechende Rindenzentren mit Namen versehen sind. FSy = Fissura Sylvii.

Nachbarschaft der Pyramidenbahn, kreuzen die Mittellinie und gehen zu dem Kern, von dem der betreffende Hirnnerv ausgeht.

Auf diese Weise gehören von den weissen Fasern, welche den Fuss oder die untere Hälfte des Hirnschenkels bilden, weniger als die Hälfte zu den Pyramidenbahnen. Die andern Fasern des Fusses liegen teils an der äusseren Seite der Pyramidenfasern (FOC Fig. 23), teils an der inneren (FC), teils oben (CC) zwischen den Pyramidenfasern und der Substantia nigra. Nur die an der inneren (medialen) Seite der Pyramidenbahn gelegenen Fasern gehen in die innere

Kapsel. Die Richtungsänderung des Schenkels bringt diese inneren Fasern vor diejenigen der Pyramidenbahn, und sie bilden den vorderen Schenkel der Kapsel (Fig. 24). Sie strahlen zur Rinde des „praefrontalen" Lappens aus, d. h. zu dem Gehirnteil, welcher vor den Zentralwindungen liegt. Vom Hirnschenkel ziehen sie nach abwärts zum Pons. Sie degenerieren nach unten, und man fand sie in vielen Fällen von Erkrankungen des vorderen Teiles der Kapsel degeneriert. Wir können daher annehmen, dass sie nach abwärts leiten, aber ihre Degeneration hört im Pons auf, und zwar wahrscheinlich, weil sie in der grauen Substanz enden, welche in dem Schenkelfuss so stark vertreten ist. Diese graue Substanz empfängt auch Fasern von den mittleren Kleinhirnschenkeln, und

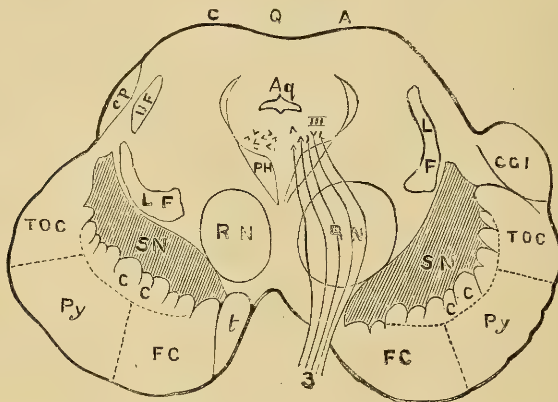


Fig. 23. Schema eines Schnittes durch den Schenkel (modifiziert nach Wernicke). LF, UF, obere und untere Schleife; CQA, vordere Corp. quadrigem.; Aq., Aquaeductus; III. Nucleus des 3. Nerven (3); PH, hintere horizontale Fasern; cp, Arm der hintern corp. quadrig.; RN, roter Kern; SN, Substantia nigra; CGJ, Corpus geniculatum intern. (medium); TOC, temporo-occipitale Kleinhirnfasern; Py, Pyramidenfasern; FC, Fasern von dem Stirnlappen; CC, Fasern von dem N. caudatus; t, innere Fasern von dem Fuss zur Haube.

diese Fasern kreuzen sich wahrscheinlich in der Mittellinie, ehe sie in die Nervenzellen eintreten (Lallemont). Sie scheinen die Bahn fortzusetzen, welche durch die inneren Fasern des Fusses gebildet wird. Auf diese Weise steht jeder praefrontale Lappen mit der Kleinhirnhälfte der anderen Seite in Verbindung, und zwar speziell mit ihren lateralen und hinteren Teilen. Wenn das Kleinhirn von Geburt an fehlt, so fehlen auch diese Fasern, die zum Fusse gehörende graue Substanz des Pons und der vordere Schenkel der inneren Kapsel (Flechsig). Bei Tieren wird die graue Substanz atrophisch, wenn man das Kleinhirn exstirpiert*).

Ein kleines Faserbündel in dem inneren Teile des Fusses (Fig. 23 t), das dicht an der medialen Oberfläche liegt, unterscheidet sich von den übrigen. Es geht nach hinten in die Haube

*) Marchi, „Rivist. sperim. de freniat." 1886.

und vereinigt sich mit der Schleife. Sein weiterer Verlauf ist noch unbekannt. Die zum Fuss gehörigen Fasern, welche nach aussen von der Pyramidenbahn liegen*) (FOC Fig. 25) treten nicht in die Capsula interna ein, sie verlassen die anderen Fasern, wenn der Schenkel in die Hemisphäre eintritt, und verlaufen teils unterhalb

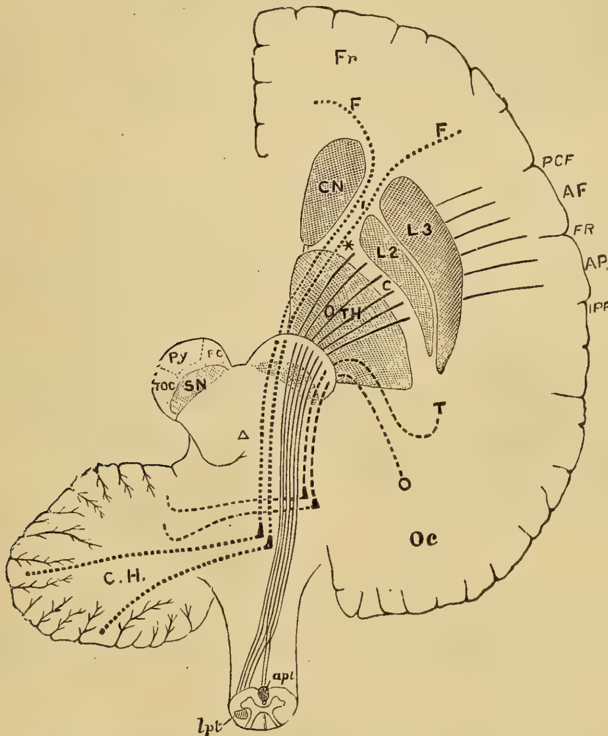


Fig. 24. Schema des Verlaufes der motorischen Bahn, wie er sich auf einem schematischen Horizontalschnitt durch die Grosshirnhemisphäre, Pons und Medulla oblongata darstellt. Fr, Frontallappen; Oc, Occipitallappen; AF, vordere, AP, hintere Zentralwindung; IPF, Interparietalfissur; PCF, Praezentrale Fissur; FR, Fissura Rolando. Die Bezeichnungen für den Schnitt durch die Schenkel befinden sich auf der linken Seite: SN, Substantia nigra; Py, Region der Pyramidenfasern (motorische Bahn), welche auf der rechten Seite der Figur als kontinuierliche Linien gezeichnet sind; sie konvergieren in der weissen Substanz der Hemisphäre, um durch den linken Schenkel der inneren Kapsel (IC), deren Knie bei * liegt, den Hirnschenkel und die Brücke zu ziehen und sich in der Med. oblongata in die kreuzende laterale Pyramidenbahn (lpt) und die direkte vordere Pymidenbahn (apt) zu trennen.

des Linsenkernes, teils zwischen seinem hinteren Ende und dem Corpus geniculatum externum, um nach der Rinde des Occipital- und Temporallappens auszustrahlen. Nach unten verlaufen sie in den zum Fuss gehörenden Teil des Pons und enden dann in der grauen Substanz, gerade wie die inneren Fasern, und sind wahr-

---

*) Zuweilen „Türk's Bündel“ genannt, aber wohl zu unterscheiden von dem „Türk'schen Strang“ in dem Rückenmark.

scheinlich ebenso wie diese mit der Kleinhirnhemisphäre verbunden, und zwar, wie Flechsig glaubt, hauptsächlich mit der oberen Oberfläche nahe dem mittleren Lappen. Auch diese Fasern fehlen, wenn kein Kleinhirn vorhanden ist. Flechsig glaubte, dass sie nicht nach unten degenerieren, doch scheint es sicher, dass sie es doch thuen, da man sie in mehreren Fällen von Erkrankung der Occipital- und Temporalrinde degeneriert gefunden hat*). Früher glaubte man, dass diese Fasern in die innere Kapsel einträten und das hintere Ende derselben bildeten; doch bildet letzteres den Hauptteil der sensorischen Bahn. Flechsig hat durch seine entwicklungs-

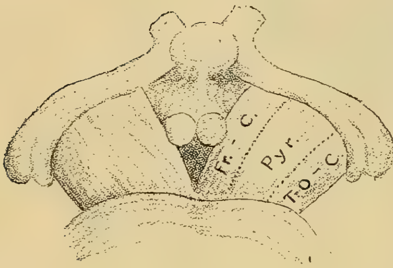


Fig. 25. Crura cerebri; Lage der Fasern vom Frontallappen (Fr.C); der Pyramidenfasern (Pyr) und der Tempero-occipitalfasern (T.O.C) zum Kleinhirn an der Oberfläche.



Fig. 26. Schema eines halben Schnittes durch die Mitte der Brücke. SO, Oliva superior; Vas, aufsteigende Wurzel; V.m, mittlerer Kern, V.motor, motorischer Kern des 5. Nerven. Fillet = Schleife.

geschichtlichen Untersuchungen gezeigt, dass dies ein Irrtum ist, und seine Schlüsse sind durch die Pathologie bestätigt worden. Wenn sich die Fasern von der Pyramidenbahn trennen, wird ihr Platz von sensorischen Fasern von der Haube eingenommen, welche so das hintere Ende der Kapsel bilden.

Der letzte Teil des Fusses, der betrachtet werden muss, ist die dünne Faserschicht, welche oberhalb der Pyramidenbahn, zwischen dieser und der Substantia nigra, liegt. Nach Flechsig entspringen diese Fasern oben vom Corpus striatum (N. caudatus und äusserer Teil des N. lentiformis) und scheinen unten im Pons in der zum Fusse gehörenden grauen Substanz zu enden, gerade wie die eben beschriebenen Fasern. Sie degenerieren nach unten und können nicht über die Brücke hinaus verfolgt werden. Vielleicht verbinden sie Corpus striatum und Cerebellum, gerade wie die innere Fasergruppe Lobus praefrontalis und Cerebellum verbindet.

*) Betcherew, „Centr. für Nervenh." 1886. p. 635. Vergl. Fig. 57.

Einige der Fasern mögen mit der grauen Substanz der Substantia nigra in Verbindung stehen.

Es sind also von allen Fasern des Rückenmarks nur die Pyramidenbahnen in dem Fusse des Hirnschenkels vertreten. Es mag ausserdem erwähnt werden, dass dies die einzigen langen Fasern sind, welche zentrifugal degenerieren. Die anderen Fasern des Rückenmarks sind entweder kurze Fasern oder sie degenerieren in zentripetaler Richtung und stehen mit dem Cerebellum oder dem Tegmentum des Fusses in Verbindung. Ihre Verbindungen sind noch wenig bekannt, haben aber eine grosse Wichtigkeit. Man muss annehmen, dass die sensorische Bahn in einigen von ihnen verläuft; jedenfalls liegt sie in dem Tegmentum des Hirnschenkels und verläuft wahrscheinlich zu dem Schenkel durch den Haubenteil des Pons.

In dem Haubenteil des Pons können, wie wir bereits gesehen haben, drei Hauptgruppen unterschieden werden (Fig. 26): das kleinere Bündel der „hinteren Längsfasern“, die „Schleife“ und die „Formatio reticularis“. Wir haben nun die Verbindung der übrigen Markbahnen mit diesen Strukturen und mit dem Kleinhirn zu betrachten, sowie die Verbindung der Fasern des Tegmentum mit den Kleinhirnhemisphären.

Die Mehrzahl der weissen Stränge des Marks wird durch graue Substanz verdrängt, wenn sie die Medulla oblongata erreichen. Wahrscheinlich enden ihre Fasern in den Zellen dieser grauen Substanz, von der andere Fasern ausgehen und die Leitungsbahn fortsetzen. Nervenzellen hemmen die sekundäre Degeneration, daher gehen die meisten aufsteigenden Degenerationen im Rückenmark, z. B. die der Gollschen Stränge nur bis zur medulla oblongata. Hierdurch wird aber die Schwierigkeit, die Verbindung dieser Fasern zu verfolgen, sehr erhöht.

Ein Strang geht ohne Unterbrechung zum Kleinhirn, es ist der „direkte Kleinhirnstrang“. Seine Fasern gehen in das Corpus restiforme und erreichen den mittleren Kleinhirnlappen; sie kreuzen die Mittellinie und endigen auf der entgegengesetzten Seite des Lappens. Sie degenerieren und leiten auch zweifellos in zentripetaler Richtung und bringen wahrscheinlich zentripetale Eindrücke von den Muskeln des unteren Teiles des Körpers zu dem Koordinationszentrum im Kleinhirn (vergl. Bd. I). Einige wenige Fasern des Kleinhirnseitenstranges gehen in den Pons.

Der hintere mediane oder Gollsche Strang wird in der Medulla oblongata zuweilen „Funiculus gracilis“ oder auch „hintere Pyramide“ genannt. Seine Fasern oder wenigstens die meisten derselben endigen in der grauen Substanz, welche diesen Teil der Medulla oblongata einnimmt, in dem „hinteren Pyramidenkern“ oder besser „hinteren inneren Kern“ (Fig. 27. p.m.n.). Hier hört die aufsteigende Degeneration auf. Der hintere äussere oder Keil-Strang (auch Burdachscher Strang) endet auch in der grauen Substanz des „hinteren äusseren Kernes“. Von den Zellen dieser Kerne führen andere Fasern die Leitung aufwärts. Die Fasern

der beiden Kerne sind so mit einander verschmolzen, dass ihre Unterscheidung kaum möglich ist, und die Schwierigkeit, sie zu verfolgen, wird noch durch den Umstand vergrössert, dass sie zirkulär verlaufen. Viele Fasern dieser beiden Kerne verlaufen nach vorne in die Nachbarschaft der Oliven. Eine grosse Anzahl derselben kreuzt die Mittellinie vor dem Centralkanal und bildet eine Kreuzung, die derjenigen der Pyramidenfasern analog ist, nur höher liegt; sie steht natürlich mit der Pyramidenkreuzung in gar keiner Verbindung, hat aber unglücklicherweise doch den Namen „obere Pyramidenkreuzung" erhalten. Diese Fasern wenden sich nach oben zwischen die beiden Oliven („Oliven-Zwischenschicht" JOL.). Einige derselben stehen wahrscheinlich mit den Zellen der Oliven in Verbindung. Von den Oliven gehen viele Fasern durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn, und diese stellen vielleicht eine Verbindung her zwischen den Hintersträngen und dem Cerebellum möglicherweise durch Fasern, welche mit den Zellen der Oliven nicht in Verbindung stehen. Die Oliven-Zwischenschicht bildet ein wenig höher den Anfang

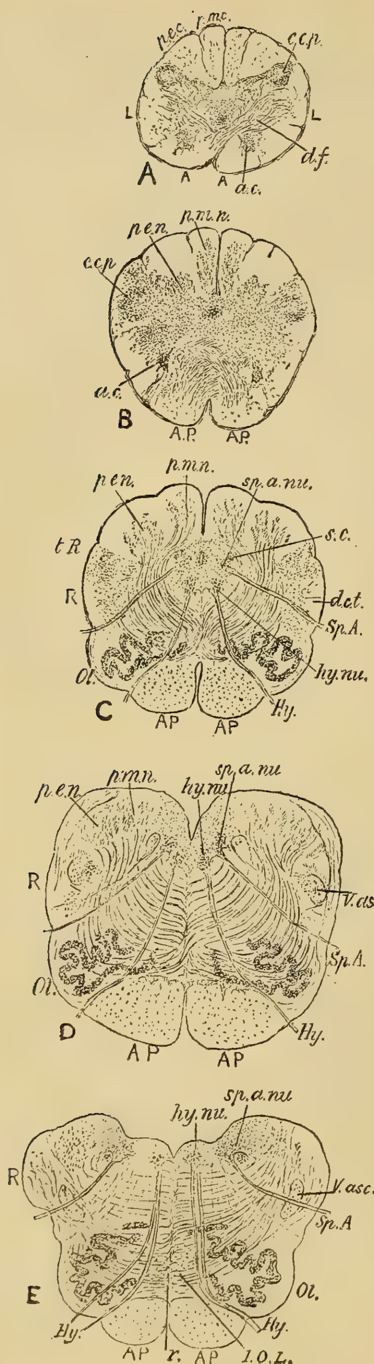


Fig. 27. Schema der Struktur der Medulla oblongata. A, unterer und B, oberer Teil der Pyramidenkreuzung, C, Schnitt am untersten Teil der Oliven, D, an der Spitze und E, in der Mitte des Calamus scriptorius. A, vorderer, L, lateraler Strang des Rückenmarks; AP, vordere Pyramide; R, Corpus restiforme; ac, Vorderhorn; AR, Tuberculum Rolando; ccp, Kopf des Hinterhorns; d.c.t., direkter Kleinhirnstrang; Hy, Nervus hypoglossus; hy.nu, sein Kern; Ol, Olive; p.m.c., Goll scher Strang; p.e.c., Keilstrang; p.m.n., Kern des Goll schen Stranges; p.e.n., Kern des Keilstranges; SpA, N. accessorius; sp.a.nu., sein Kern; s.c., Funiculus gracilis; V.as., aufsteigende Wurzel des Quintus.

der schon erwähnten Schleife, und diese steht auf diese Weise mit den Hintersträngen in Verbindung. Andere Fasern verlaufen von diesen hinteren Kernen zur Formatio reticularis, welche in dem Masse an Umfang zunimmt, wie derjenige der Hinterstränge abnimmt. Auf diese Weise stehen die Hinterstränge wahrscheinlich in Verbindung mit der Formatio reticularis, der Schleife und dem Kleinhirn.

Die Olive hat in ihrer Struktur grosse Ähnlichkeit mit dem Corpus dentatum cerebelli, und zwischen beiden verlaufen eine grosse Anzahl von Fasern. Die Verbindung ist eine gekreuzte; kongenitale Atrophie oder langandauernde Erkrankungen einer Kleinhirnhälfte sind assoziiert mit einer Atrophie der Olive der anderen Seite, und die experimentelle Entfernuug einer Hemisphäre bei Tieren verursacht eine ähnliche Atrophie.

Obgleich das Corpus restiforme (unterer Kleinhirnschenkel) von dem lateralen Strang des Markes gebildet zu werden scheint, so weist doch seine äussere Relation nicht auf die wahren Verbindungen hin. Von den Elementen des Seitenstranges tritt nur der direkte Kleinhirnstrang in das Corpus restiforme ein. Der Pyramidenstrang verlässt den Seitenstrang, um sich mit der vorderen Pyramide der anderen Seite zu kreuzen und in dem Rest des Seitenstranges tritt graue Substanz auf (gerade wie in den Hintersträngen), der „Nucleus lateralis“. Dieser liegt vor einer grauen Masse, in welche sich der Kopf des Hinterhornes (c.c.p.) ausbreitet, dem „grauen Tuberculum Rolando“ (t R). Der Nucleus lateralis bildet weiter oben mit der Formatio reticularis ein Kontinuum, indem ein grosser Teil der Fasern derselben an dem Kern entspringen. Von beiden Gebilden gehen auch Fasern zum Corpus restiforme und zum Cerebellum, doch ist ihre Leitungsrichtung noch unbekannt. Flechsig glaubt, dass sie von dem Kleinhirn zur Formatio reticularis leiten. Ausser diesen beiden Faserzügen enthält das Corpus restiforme noch Fasern von den Oliven der anderen Seite für das Cerebellum; diese haben wir schon betrachtet.

Die Schleife ist, wie wir bereits gesehen haben, eine Faserschicht, welche zwischen Schenkel- und Haubenteil des Pons auf der vorderen (ventralen) Seite der Formatio reticularis liegt. Sie erstreckt sich durch den Hirnschenkel, wo sie jedoch nach aussen geht, und liegt in dem äusseren Teil der Haube. Inbezug auf die Verbindungen ihrer Fasern herrschen noch viele Meinungsverschiedenheiten, trotzdem man neuerdings sehr zahlreiche Untersuchungen darüber angestellt hat*). Es ist jedoch klar, dass sie verschiedene Faserzüge enthält. Die Schleife beginnt in der Oliven-Zwischenschicht und wird gebildet von den Fibrae arciformes, welche von den Kernen des mittleren und äusseren Hinterstranges der andern Seite kommen;

*) Die wichtigsten neueren Schriften über diesen Gegenstand sind: die von Flechsig, „Plan des menschlichen Gehirns“; Flechsig und Betcherew (Auszug davon in dem „Neurologischen Centralblatt“ 1885. p. 356), Monakow (ibid. p. 265); Wernicke (Gehirnkrankheiten Bd. I) und Spitzka (New-York Med. Record. 1884. Nr. 15 18).

ein Teil der Schleife scheint daher die Fortsetzung der Bahn dieser Stränge zu sein, und Spitzka nahm an, dass er hauptsächlich zentripetale Eindrücke von den Muskeln leite. Doch degenerieren viele dieser Fasern zentrifugal, während andere zentripetal zu degenerieren scheinen. In einem Falle, in welchem die Schleife auf der linken Seite des Pons durch eine alte Haemorrhagie zerstört war, verfolgte Spitzka die absteigende Degeneration durch die Oliven-Zwischenschicht bis zu den Kernen der Hinterstränge der anderen Seite. In einem andern Falle von Herderkrankung fand aber Meyer eine starke aufsteigende Degeneration desselben Teiles der Schleife*). Einige Fasern scheinen auch zu dem Seitenstrang zu gehen. Unter den verschiedenen Faserzügen in der Schleife können wir folgende Verbindungen nach oben unterscheiden: 1) Viele Fasern gehen durch den „roten Kern" und vereinigen sich mit Fasern von letzterem und vom Kleinhirnschenkel der anderen Seite, in der sog. Linsenkern-Schlinge, einem Faserzug, der sich unter dem Thalamus nach aussen wendet und in transversaler Richtung durch die Capsula interna geht, um in dem „Nucleus lenticularis" zu enden (Fig. 28)**). 2) Gehen einige Fasern in die Formatio reticularis. 3) Gehen einige Fasern zu dem Corpus quadrigeminum posterius. Von diesen endigen einige unterhalb der Oliva superior. 4) Andere Fasern endigen in einer Ansammlung von grauer Substanz, welche nach aussen von der Verbindungsstelle der beiden Corpora quadrigemina liegt, in dem „Nucleus lemnisci" von Flechsig und Betcherew. 5) Verlaufen Fasern zu dem hinteren Teile der Capsula interna und strahlen mit den Fasern dieser Kapsel zur zentralen und parietalen Rinde aus. Viele derselben sollen mit dem hinteren medianen Kern in Verbindung stehen. Es erscheint wahrscheinlich, dass sie zentrifugal degenerieren (Monakow, Spitzka).

Die Formatio reticularis enthält zahlreiche Längsfasern, deren Verbindung mit dem Seitenstrang und den Hintersträngen bereits beschrieben wurde. Sie empfängt auch Fasern von den Nervenkernen des Pons. An dem oberen Teile der Brücke nimmt sie schnell an Grösse ab, und viele ihrer Fasern gehen zu dem oberen Corpus quadrigeminum***), und von diesem verlaufen wieder Fasern zum hinteren Teil der Capsula interna und zur Haubenstrahlung. Die Fasern, welche nicht zum Corpus quadrigeminum gehen, verlaufen nach oben zum Thalamus opticus und vielleicht zum hinteren Abschnitte der Capsula interna und zur Haubenstrahlung; einige wenige gehen zu der den dritten Ventrikel umsäumenden grauen Substanz.

Die dritte Gruppe von Längsfasern in dem Haubenteil der Brücke bilden die hinteren Längsfasern, welche in der Nähe

---

*) „Archiv für Psych." XVII. p. 439.

**) In einem Falle von Fehlen des Kleinhirns, den Flechsig untersuchte, fehlten der rote Kern und Fasern vom oberen Kleinhirnschenkel, die Fasern der Schleife in der Linsenkernschlinge waren sehr deutlich.

***) Einige dieser retikulären Fasern, welche dicht an der Schleife liegen, werden von manchen Autoren letzterer zugezählt.

der hinteren Oberfläche und der Mittellinie liegen (Fig. 23. 28. 38). Diese Gruppe enthält Fasern von verschiedener Grösse. Die feineren stehen unterhalb mit solchen des Vorderstranges des Rückenmarks in Verbindung, und verlaufen oberhalb zu der den dritten Ventrikel umgebenden grauen Substanz (Flechsig). Die gröberen Fasern gehen nur vom Kern des dritten und vierten Nerven bis nach unten zu dem des sechsten und verbinden diese Kerne. Manche dieser Fasern kreuzen sich, wahrscheinlich besorgen sie die komplizierten Assoziationsbewegungen der Augenmuskeln; wir werden ihr Verhältnis zu denselben noch später zu besprechen haben.

In dem unteren Abschnitt des Pons, oberhalb der Olive, liegt ein kleiner Körper mit etwas ausgebuchteter Umgrenzung, es ist die Oliva superior. Sie liegt in dem vorderen Teile des Tegmentum; ihre wichtigen Verbindungen hat Betcherew verfolgt*). Nach ihm verlaufen von ihr aus Fasern zur Schleife und zentralen grauen Substanz des hinteren Vierhügels, andere Fasern gehen zum Kern des sechsten Nerven, dem vordern Nucleus acusticus, dem Cerebellum, und dem Seitenstrang des Rückenmarks. Diese Verbindungen sprechen dafür, dass die Oliva superior wichtige zentrale Funktionen hat, und es kann sein, dass durch sie ein Gehörseindruck eine seitliche Bewegung der Augen und des Kopfes bewirkt, die erstere durch den Kern des sechsten Nerven, die letztere durch den Seitenstrang. Die Verbindung mit dem Cerebellum mag eine Bahn sein, durch welche bei Erkrankung und Reizung des Kleinhirns die Augenbewegungen beeinflusst werden. Die Corpora quadrigemina sind wahrscheinlich bei den Bewegungen der Augen mit im Spiel; die von ihnen zur oberen Olive gehenden Fasern gehören zu dem Teil der Schleife, der nach Flechsig zentrifugal degeneriert und leitet.

Unterhalb der Corpora quadrigemina erhält das Tegmentum einen bedeutenden Zuwachs von Fasern durch den Eintritt des oberen Kleinhirnschenkels in dasselbe, dessen Fasern hauptsächlich vom Nucleus caudatus kommen. Sie stehen vielleicht hierdurch mit den Fasern von der Olive und auch mit der Kleinhirnrinde in Verbindung. In dem Tegmentum kreuzen diese Fasern die Mittellinie und sind mit dem roten Kern der entgegengesetzten Seite verbunden; letzterer fehlt mit den Fasern dieses Schenkels bei kongenitalem Fehlen des Cerebellum (Flechsig). Auf diese Weise steht vielleicht der rote Kern mit der Olive derselben Seite durch den Nucleus dentatus der andern Seite in Verbindung. Indem die Fasern vom Nucleus ruber nach oben ziehen, teilen sie sich in zwei Gruppen, eine geht nach vorne und aussen zur Linsenkernschleife und also zum Linsenkern (Fig. 28); die andere verläuft nach hinten und aussen, teils in den Basalteil des Thalamus, teils in den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und der Haubenstrahlung. Die Fasern, welche in den Thalamus eintreten, gehen vielleicht nur zur Kapsel.

*) „Wratsch“ Nr. 32. 1885. „Centralblatt f. Nervenheilk.“ 1886. p. 587.

Der Hauptbestimmungsort des Tegmentum mit Einschluss des oberen Kleinhirnschenkels ist also ein zweifacher: der Nucleus lentiformis und die Rinde durch die Haubenstrahlung. Zu beiden gehen Fasern von der Schleife und dem Pedunculus cerebelli, und andere Fasern von der Schleife zusammen mit denjenigen der Formatio reticularis erreichen schliesslich die Haubenstrahlung. Wie schon früher gesagt wurde, liegt die sensorische Bahn jedenfalls in der Haubenstrahlnng, wo diese in der hintersten Partie der inneren Kapsel ihren Anfang nimmt. Es ist also praktisch sicher, dass sehr viele Sensationsformen von den Extremitäten durch die Haube des Pons gehen, und es ist wahrscheinlich, dass die Bahnen für die verschiedenen Sensibilitätsformen verschieden sind. Man kann annehmen, dass in den grösseren Teil der Schleife (welcher nach oben mit

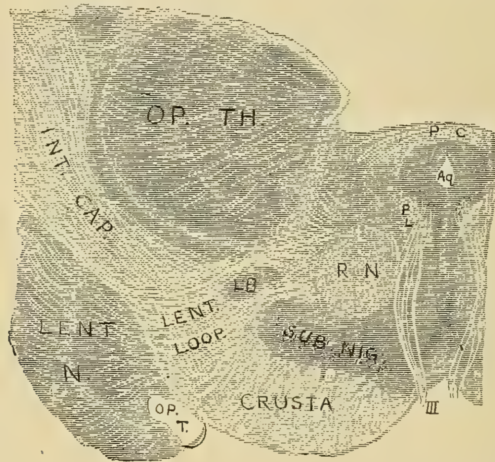


Fig. 28. Schema eines Durchschnittes durch den Schenkel etc. vor dem Corp. quadrigem. PC, hintere Kommissur; Aq, Aquaeductus Sylvii; PL, hintere Längsfasern; III., 3. Nerv; LB, Luysscher Körper; OPT, Tractus opticus; Lent. Loop., Linsenkernschlinge; Lent. N., Linsenkern; RN, roter Kern; OPTH, Thalamus opt. (modifiziert nach Wernicke).

dem Linsenkern in Verbindung steht) keine sensiblen Eindrücke gelangen, da die Fasern zentrifugal degenerieren, und dass sie auch nicht durch die hinteren Längsbündel gehen, welche mit der Haubenstrahlung nicht in Verbindung stehen. Es bleiben also als mögliche Bahnen nur der obere kleinere Teil der Schleife und die Längsfasern der Formatio reticularis. Gleichzeitig ist es möglich, dass einige Sensibilitätsformen z. B. viscerale Sensibilität und Muskelsensibilität durch das Cerebellum und die oberen Kleinhirnschenkel gehen.

Das hintere Drittel der Kapsula interna enthält nicht nur die sensorische Bahn von den Extremitäten, sondern auch die optische Bahn und die übrigen speziellen Empfindungsbahnen; die Bahnen für das Gehör und den Geschmack steigen von dem Pons zu ihm in die Höhe. Wie die Bahn für den Geruchsinn dorthin

gelangt, ist noch unbekannt. Es ist der „sensible Knotenpunkt“ Charcots, dessen Verletzung Hemianaesthesie, Hemianopsie und Verlust der übrigen speziellen Sinnesempfindungen auf der entgegengesetzten Seite zur Folge hat.

Zentralganglien: Das Corpus striatum und der Thalamus opticus zeigen erhebliche Differenzen inbezug auf ihre Verbindungen; es scheint dies dafür zu sprechen, dass auch fundamentale Funktionsunterschiede bestehen, über deren Natur wir freilich noch sehr im Dunklen sind.

Die graue Substanz, aus der sich der Thalamus opticus zusammensetzt, besteht aus feinen Nervenzellen, zwischen denen schmale Faserzüge verlaufen. An der Oberfläche liegt eine Schicht weisser Fasern, das Stratum zonale, und nach aussen von diesem wieder eine sehr dünne Schicht gelatinöser grauer Substanz, welche mit der den dritten Ventrikel und den Zentralkanal des Rückenmarks umgebenden Schicht ein Kontinuum bildet. Die Verbindung dieser Schicht der beiden Thalami bildet die hintere Kommissur. Das hintere Ende des Thalamus wird unterschieden als „Pulvinar“, und zwischen den Enden der beiden Thalami liegen die vorderen Vierhügel. Die graue Substanz des Thalamus wird durch ein feines Stratum von weissen Fasern (Lamina medullaris interna) in einen äusseren und inneren Kern geteilt, dazu kommt noch der kleinere vordere Kern. Die wichtigsten Verbindungen geht der Thalamus mit der Rinde, den Tractus optici und dem Tegmentum ein. Mit allen Teilen der Rinde steht er durch Fasern in Verbindung, welche von dieser in die innere Kapsel und den Stabkranz verlaufen, von denen sie einen grossen Teil ausmachen. Sie gehen zu allen Teilen der Rinde; die Fasern, welche vom Pulvinar kommen, verlaufen zum Occipitallappen und bilden einen Teil der „optischen Strahlung“ Gratiolet's. Es ist wahrscheinlich, dass sehr viele dieser Fasern vom Thalamus leiten; nichtsdestoweniger hat man gefunden, dass einige Fasern von den Zentralwindungen zum Thalamus nach abwärts degenerieren*). Es verlaufen auch Fasern zwischen Thalamus und Linsenkern, doch wissen wir nicht, ob sie im letzteren enden oder nur durch denselben zur Rinde gehen.

Die Verbindung des Thalamus und des Tractus opticus wird später beschrieben werden. Die Hauptverbindung des Thalamus nach unten ist die mit dem Tegmentum. Man kann sagen, dass letzteres unterhalb des hinteren Abschnittes des Sehhügels endigt, in der „regio subthalamica“, in welcher Herde von grauer Substanz liegen. Viele Fasern gehen vom oberen Kleinhirnschenkel durch den roten Kern zum Sehhügel. Über den Umfang, der zwischen Thalamus einerseits, Schleife und Formatio reticularis andererseits bestehenden Verbindung gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Wernicke verlegt den Hauptursprung der Schleife

*) Mannkopf „Zeitschr. f. klin. Mediz.“ 1884. Bd. VII.

in den Sehhügel, Flechsig konnte zwischen beiden keine Verbindung finden.

Corpus striatum. Der Nucleus caudatus hat eine gleichmässigere Struktur als der Linsenkern. In dem letzteren teilen zwei schmale aus weissen Fasern bestehende Züge die graue Substanz in drei Zonen, in die innere, mittlere und äussere (Fig. 28). Infolge der Gestalt des Nucleus ist die äusserste Zone die grösste, sowohl von vorne nach hinten, wie in vertikaler Richtung; sie ist auch dunkler gefärbt als die andern Zonen. Jeder Teil des Corpus striatum besteht aus grossen und kleinen Nervenzellen und aus einem Fasergeflecht. Die Fasern sind im Nucleus lenticularis viel zahlreicher als im Nucleus caudatus; wahrscheinlich nehmen aber viele Fasern nur ihren Weg durch den ersteren, während sie im letzteren mit Zellen in Verbindung stehen. Ausserdem verschmilzt die äussere Zone des Linsenkernes vorne mit dem Nucleus caudatus durch Züge von grauer Substanz, welche durch die innere Kapsel gehen. Nach aussen von dem Linsenkern liegt die weisse Schicht der äusseren Kapsel und die graue des Claustrum.

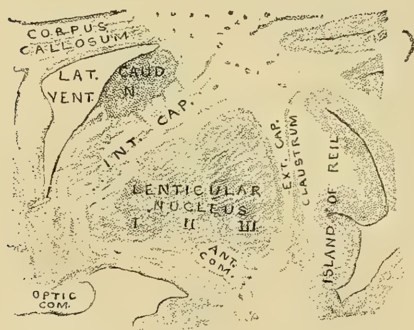


Fig. 29. Querschnitt durch den Linsenkern und die Capsula interna. I., II., III. bezeichnen die drei Teile des Linsenkerns. ANT.COM, Schnitt durch das Faserbündel der vorderen Kommissur zum Temporo-sphenoidallappen.

Es ist zweifelhaft, ob das Corpus striatum mit der Rinde in irgend welcher Verbindung steht, und die alte Hypothese, dass seine Zellen die Fasern unterbrechen, welche motorische Impulse leiten, scheint gänzlich falsch zu sein. Meynert glaubte, dass vom Nucleus caudatus viele Fasern zur Rinde verliefen; aber die Untersuchungen von Wernicke und Anderen lassen dies als sehr zweifelhaft erscheinen. Es ist äusserst schwierig, festzustellen, ob der Linsenkern mit der Rinde in Verbindung steht, weil die Zahl der Fasern, die ihn durchlaufen aber nicht in ihm endigen, so gross ist. Es verlaufen Fasern von dem Nucleus caudatus zur inneren Kapsel und andere durch den Linsenkern zu dem Schenkel. Diese vom Nucleus caudatus ausgehenden scheinen, wie wir gesehen haben, in dem Pons zu enden und durch die graue Substanz desselben mit den Fasern der mittleren Kleinhirnschenkel zusammenzuhängen. Der Linsenkern unterscheidet sich von dem Nucleus caudatus dadurch, dass er mit dem Tegmentum des Crus cerebri

durch viele Fasern, besonders durch diejenigen der Linsenkernschlinge in Verbindung steht. Er ist auch in ähnlicher Weise mit dem oberen Kleinhirnschenkel verbunden. Die Verbindung des Corpus striatum mit dem Kleinhirn ist also eine umfangreiche. Fehlt letzteres, so ist auch ersteres auf ein Drittel seiner normalen Grösse reduziert. Flechsig und Wernicke glauben es für ein der Rinde analoges Zentralorgan ansehen zu müssen. Letzterer hat auch behauptet, dass, da der Linsenkern mit der grauen Substanz der Substantia perforata anterior und diese mit der Rinde in Kontinuität stände, die graue Substanz des Corpus striatum als homolog mit derjenigen der Rinde angesehen werden könne. Der Nucleus amygdalae des Temporallappens ist ein Beweis dafür, dass die vertikale graue Substanz sich in solcher Ausdehnung in die weisse Substanz entwickelt, dass sie in einigen Schnitten als Zentralmasse erscheinen kann.

Die Corpora quadrigemina sind Ansammlungen von grauer Substanz mit Fasern, welche über dem Aquaeductus Sylvii und dem Tegmentum der Hirnschenkel liegen. Von jedem geht ein Fortsatz oder Arm aus, welcher weisse Fasern enthält, die von einer unmittelbar unter der konvexen Oberfläche gelegenen Schicht kommen. Der vom vorderen Vierhügel ausgehende Fortsatz sendet Fasern zum Corpus geniculatum externum und durch den hintern Schenkel der Capsula interna zur Hauben- oder Sehstrahlung. Der vom hinteren Vierhügel ausgehende Arm verläuft zum Corpus geniculatum internum und ist nach v. Gudden auf diese Weise mit den Fasern der Commissura inferior des Tractus opticus verbunden, welche am Chiasma umkehren und am anderen Tractus entlang zu dem Corpus geniculatum internum und dem Vierhügel der anderen Seite gelangen.

Die Vierhügel empfangen viele Fasern von der Haube, hauptsächlich von der Formatio reticularis und nach einigen Autoren von der Schleife. Von der grauen Substanz der Corpora quadrigemina gehen Fasern direkt zu dem darunter liegenden dritten Nerven (Meynert).

Für die Funktion dieser Ganglien haben wir keine direkten Anhaltspunkte. Die experimentellen Resultate sind schwer zu interpretieren; es scheint aber, dass die Vierhügel bei den Tieren eine höhere Wichtigkeit haben. Beim Menschen sind sie kaum jemals der Sitz einer isolierten Erkrankung. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass sie beim Sehakte direkt beteiligt sind. Reizung der vorderen oder hinteren Vierhügel ruft Dilatation der Pupille hervor, und zwar zuerst der Pupille der entgegengesetzten Seite, während weitere Reizung tonischen und tetanusartigen Spasmus bewirkt, der in Opisthotonus ausläuft, und Reizung der hinteren Vierhügel das betreffende Tier zum Schreien bringt (Ferrier und Andere). Das Verhältnis der Vierhügel zum Nervus opticus und den Kernen des Oculomotorius sowie einige experimentelle Resultate sprechen in hohem Masse dafür, dass dieselben bei der Anpassung der Augen-

bewegungen an visuelle Eindrücke beteiligt sind. Der durch ihre Reizung hervorgerufene Spasmus muss reflektorischer Natur sein, und er spricht für das Vorhandensein wichtiger Verbindungen, über deren Beschaffenheit wir jedoch zur Zeit noch keine Anhaltspunkte haben.

Ursprung der Gehirnnerven.

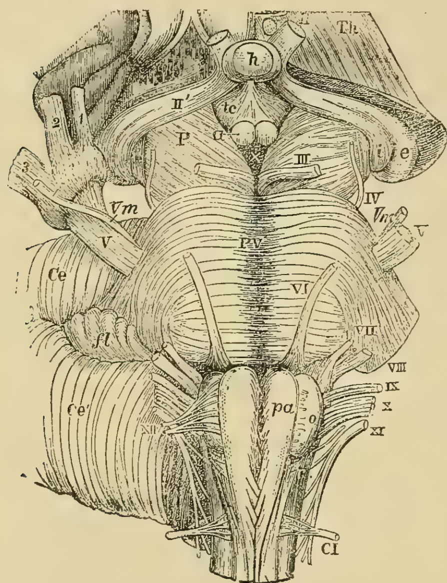


Fig. 30. Ursprung der Hirnnerven (bezeichnet mit römischen Zahlen). Th, Thalamus opticus; tc, tuber cinereum, h. Hypophysis; P, Schenkel; PV, Pons Varoli; a. Corpora mamillaria; Ce, Cerebellum, pa, vordere Pyramide; o, Olive (nach Henle).

Der Ursprung der Gehirnnerven an der Basis des Gehirns ist zu bekannt, um hier wiederholt zu werden. Fig. 30 zeigt die betreffenden Verhältnisse, welche von grosser Wichtigkeit sind, weil sie die Gruppierung der Nervenlähmungen bei Erkrankungen an der Hirnbasis bestimmen. Diejenigen Nerven, welche der Mittellinie am nächsten entspringen, und welche deshalb durch eine einzige Läsion leicht gleichzeitig affiziert werden, sind die beiden Oculomotorii. Die beiden Nervi abducentes liegen ebenfalls nahe bei einander und ebenso die Hypoglossi, doch sind letztere bei Krankheiten ausserhalb der Medulla selten zusammen affiziert, weil sie nach aussen verlaufen und durch die Prominenz der vorderen Pyramide getrennt werden. Die beiden Nervi abducentes werden dagegen sehr leicht zusammen lädiert, weil sie einen langen ziemlich nahen Verlauf gerade über dem prominentesten Teile des Pons haben, und weil sie bei Druck leicht affiziert werden. Diejenigen Nerven, welche am weitesten auseinander liegen und am seltensten zusammen lädiert werden, sind die Quinti.

Mit Bezug auf die Lage der Nerven zu einander nimmt der Quintus eine ziemlich isolierte Stellung ein: der sechste Hirnnerv liegt ihm am nächsten und ist am häufigsten bei seiner Paralyse mitbeteiligt. An der Eintrittsstelle des Trigeminus in die Dura mater liegen ihm der dritte und vierte Hirnnerv am nächsten

(Fig. 31). Die Vereinigung des Facialis und Acusticus, sowie die des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius Willisii sind wohl bekannt. Es muss besonders bemerkt werden, dass der Hypoglossus nach aussen dicht am Accessorius liegt, und dass diese beiden Nerven daher nicht selten zusammen lädiert sind, so dass dann eine Lähmung der Zunge sich mit einer Stimmbandlähmung derselben Seite verbindet.

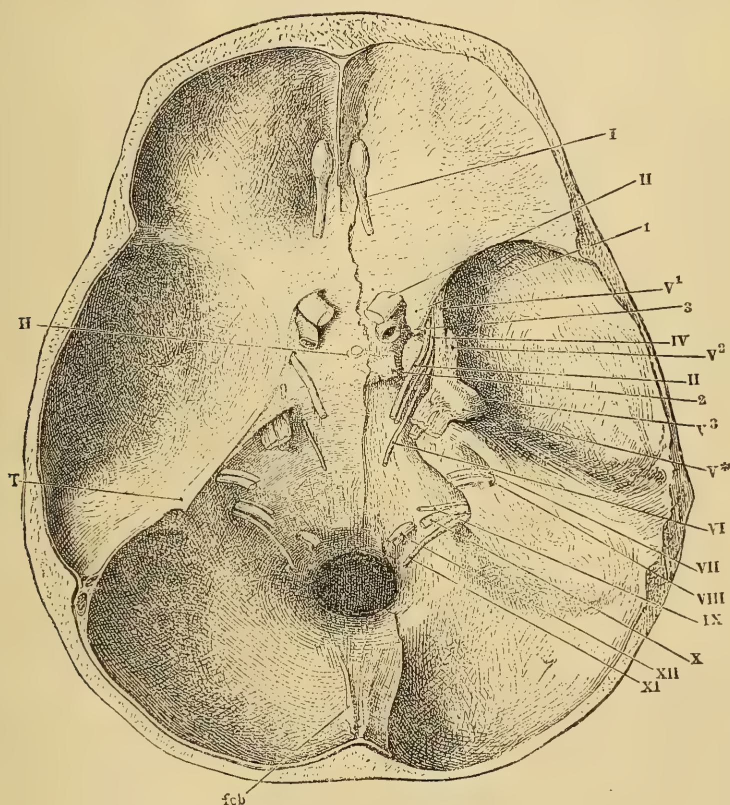


Fig. 31. Schädelbasis von innen mit den an der Hirnbasis abgeschnittenen Nerven (I—XII). V* Ganglion Gasseri; fcb, Falx cerebri; H, Stiel der Hypophysis cerebri; T, Tentorium (nach Henle).

Der tiefe Ursprung dieser Nerven (ausgenommen der beiden ersten) liegt in einer Reihe von Zügen grauer Substanz, welche vor der Zentralhöhle des Mesencephalon liegen und sich von den Corpora quadrigemina nach unten bis zur Kreuzung der Pyramiden erstrecken. Ober- und unterhalb liegen diese Züge nahe der Mittellinie, verbreitern sich aber unter dem Boden des vierten Ventrikel fast von einer Seite desselben bis zur andern. Sehr viele von den

Kernen liegen zwischen der Formatio reticularis und dem Boden des Ventrikels, doch befinden sich auch einige an der äusseren Seite der ersteren. Es ist wahrscheinlich, dass die nach oben gehende Bahn von den Kernen, welche sensorische Funktion haben, in der retikulären Formation liegt, während die vom Hirn zu den motorischen Kernen gehende Bahn hauptsächlich mit den Pyramidenbahnen verläuft. Die Bahnen von grauer Substanz, welche diese Kerne bilden, haben zum grössten Teil nur einen kleinen Querdurchmesser, aber eine beträchtliche Länge.

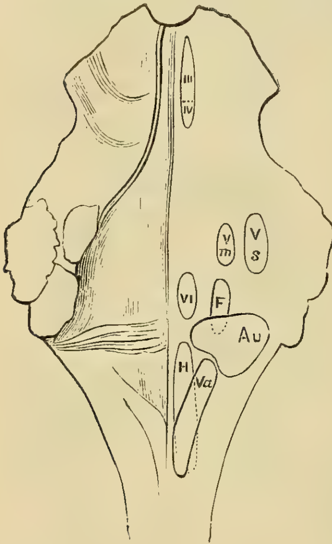


Fig. 32. Schema der Verteilung der Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels. III, Oculomotoriuskern; IV, Trochleariskern; Vs, mittler sensibler Trigeminuskern; Vm, motorischer Trigeminuskern; VI, Abducenskern; F, Facialiskern; Au, Acusticuskern; H, Hypoglossuskern; Va, Vago-accessoriuskern, von dessen oberem Teil der Vagus, von dessen unterem Teil die obersten Fasern des Accessorius entspringen. Wo ein Kern unter einem andern liegt, ist der Umriss durch eine punktierte Linie angedeutet.

Der Hypoglossus-Kern (Fig. 27. 33. 34) liegt dicht neben der Mittellinie und erstreckt sich von dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung zum Calamus scriptorius des vierten Ventrikels, wo er unter der Prominenz liegt, welche die Raphe begleitet. Unten liegt er vor dem Zentralkanal. Die Nervenfasern verlaufen von ihm durch den inneren Teil der retikulären Formation und der Olive und wenden sich zwischen letzterer und der vorderen Pyramide nach aussen.

Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus. Eine Gruppe von Nervenzellen hinter dem Hypoglossuskern und nach aussen und hinten von dem Zentralkanal bildet den unteren Teil des Accessoriuskerns (Fig. 27. sp. a. nu.), und von ihr verlaufen die Fasern nach auswärts (Sp. A) durch den lateralen Teil der Medulla. Da der Kanal sich in den vierten Ventrikel öffnet, so verläuft dieser Kern zur äusseren Seite des Hypoglossuskernes, und die Fasern gehen nach vorne zwischen der retikulären Formation und dem Corpus restiforme. Der Nucleus bildet den untersten Abschnitt eines Zuges von grauer Substanz, dessen oberer Abschnitt unterhalb des Bodens des Ventrikels (an der Ala cinerea) nach aussen von der Eminentia teres liegt und der den oberen Fasern des Accessorius, den Fasern des Vagus und endlich denjenigen des Glossopharyngeus den Ursprung giebt. Die Ursprungsfasern dieser Nerven bilden eine zusammenhängende Reihe, und es ist kaum möglich zu sagen, wo der eine endet und der andere be-

ginnt. Sie haben alle den gleichen Verlauf zur Oberfläche, kommen neben der Prominenz des Corpus restiforme hervor und verlaufen durch eine Gruppe von Längsfasern, welche auf ihrem Querschnitt mehr oder weniger oval erscheinen, durch die aufsteigende Wurzel des Quintus (Fig. 33. V. asc.). Keine andere Nervenwurzel geht durch dieses Faserbündel. Die Fasern des Accessorius Willisii, welche von der Medulla ausgehen, versorgen die Muskeln des Larynx und sind also an ihrer Ursprungsstelle mit den Fasern des Respirationsnerven, des Vagus, assoziert.

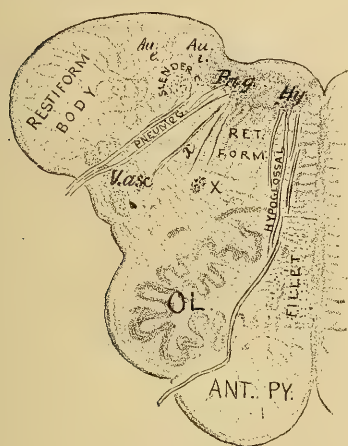


Fig. 33. Ursprung des Vagus. Hy, Hypoglossuskern; Png, Hauptkern des Vagus; Au, ie, unterster Teil des inneren und des (sog.) äusseren Kernes des Acusticus; V.asc., aufsteigende Wurzel des Quintus; X. Kern mit unbekannter Funktion nach vorne von der Formatio reticularis; x, Fasern, die nach vorne von der Nachbarschaft des Vaguskernes verlaufen. Slender C., Funiculus gracilis; Restiform body, Corpus restiforme; ANT.PYR, vordere Pyramide.

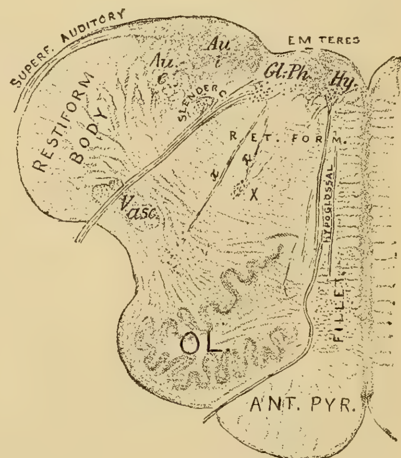


Fig. 34. Halber Durchschnitt durch den Pons in der Höhe des Kernes des Glossopharyngeus, Gl.Ph.; Hy, Hypoglossuskern. Die übrigen Bezeichnungen sind dieselben wie in Fig. 33.

Ausserdem ist noch eine andere Verbindung dieser Nerven wichtig. An der äusseren Seite dieser Kerne und der von ihnen ausgehenden Fasern liegt ein anderes Bündel von Längsfasern, von rundem Querschnitt und geringer Grösse. Es ist der „Funiculus gracilis“ (slender column nach Lockhart Clarke, Fig. 33). Nach oben erstreckt er sich bis zum höchsten Teile des Glossopharyngeus-Kernes, während er nach unten in den tiefen Teil des Seitenstranges des Markes verläuft; seine Fasern sind bis zur Mitte der Halsanschwellung verfolgt worden und gehen womöglich noch weiter nach unten. Einige Fasern des Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessorius-Kernes verlaufen in denselben oder kommen vielmehr von ihm her, man hat ihn daher die aufsteigende Wurzel der betreffen-

den Nerven genannt*). Man nimmt an, dass er mit dem Atmungsvorgang in Verbindung steht, mit der Accessorius Willisii und Vagus so eng zusammenhängen. Daher bezeichnete Krause ihn als „Respirationsbündel". Seine doppelseitige Durchtrennung soll alle Atembewegungen zum Stillstand bringen**).

Die Kerne des Vagus und Glossopharyngeus bilden also einen Zug von grauer Substanz, welcher unter der äusseren Hälfte des Bodens der vierten Kammer liegt, an dessen innerer Seite sich der Hypoglossus-Kern befindet, und an der äusseren Seite nach unten das Corpus restiforme (wo der Vagus entsteht, Fig. 33) und nach oben der untere Teil der Acusticus-Kerne (wo der Glossopharyngeus entsteht, Fig. 34). Einige Fasern kommen von Gruppen grosser Nervenzellen in dem tiefer gelegenen Teile dieses Tractus; wahrscheinlich sind diese die motorischen Fasern der Nerven. Besonders sieht man derartige Zellen in dem Glossopharyngeal-Teil (Fig. 34). Andere Fasern kommen von kleineren Nervenzellen, welche in dem oberflächlicheren grauen Teil des Kernes liegen. Einige Fasern scheinen von dem „Funiculus gracilis" herzustammen, wie schon gesagt wurde, und andere sind bis in die Raphe verfolgt worden. Nach Meynert gehen einige Vagus-Fasern in das Cerebellum. Die gastrischen Funktionen des Nerven erleiden bei einer Störung des Gleichgewichtes leicht eine Störung; Beweis dafür ist das Erbrechen bei Vertigo. Schliesslich gehen von der Nachbarschaft dieses Kernes, dort wo der Nerv in ihn eintritt, Fasern nach vorne zu dem tieferen Abschnitt der Haube (xx Fig. 33 u. 34). Diese sollen von einer kleinen Ansammlung grosser Nervenzellen (X) herkommen, doch gehen die meisten derselben jedenfalls durch diesen Kern zu Nervenzellen, die in der Nähe der Oberfläche liegen***).

Wo die tiefe Ursprungsstelle des Nervus acusticus liegt ist noch ziemlich unsicher. Er steht mit der Medulla (an der Verbindungsstelle derselben mit dem Pons) durch zwei Wurzeln in Verbindung; die eine derselben (Fig. 36) schlingt sich um das Corpus restiforme (Pedunculus cerebelli inferior), während die andere (Fig. 35) in die Substanz der Medulla eindringt. Die vordere heisst obere Wurzel (Radix posterior), die andere tiefe Wurzel (Radix anterior). Erstere liegt etwas hinter der zweiten, so dass sie in demselben Schnitte nicht zu sehen sind. Die untersten Fasern der Radix posterior liegen in einer Höhe mit dem Kern des Glosso-

---

*) „Gemeinsame aufsteigende Wurzel" nach Meynert.

**) Gierke, Die Durchtrennung dieses Bündels ohne gleichzeitige Verletzung der benachbarten Strukturen ist am lebenden Tiere unmöglich. Seine Verbindung mit dem Vagus ist fast von allen Forschern beschrieben, ist aber zuletzt von Spitzka bestritten worden (New-York. Med. Record. 1884).

***) Der Kern ist von einigen der „Nucleus anterior" dieser Nerven genannt worden, von andern „Nucleus ambiguus". Es ist nicht festgestellt, dass die zu ihm verlaufenden Fasern Wurzelfasern sind. Ich glaube, dass sie mit zerstreuten Nervenzellen in Verbindung stehen, welche unter den Fibrae acciformae zwischen der aufsteigenden Wurzel des Quintus und der Olive liegen. Ich habe die Fasern verschiedene Male bis zu dieser Stelle verfolgt und beobachtet, dass diese Zellen einen Fortsatz in der Richtung dieser Fasern entsenden. Der Kern bildet nicht, wie man aus seiner Lage schliessen könnte, mit dem Facialiskern ein Kontinuum,

pharyngeus (Fig. 34), aber die Kerne des Acusticus erstrecken sich noch tiefer in die Medulla, etwa bis zur Mitte des Vaguskerns (Fig. 33). Die oberflächliche Wurzel enthält auf ihrem Wege um die Medulla herum zwischen ihren Fasern etwas graue Substanz. Einige Fasern hängen mit den Striae acusticae zusammen, welche zur Mittellinie und zur andern Seite der Medulla zu verlaufen scheinen. Viele von diesen Fasern endigen in einem dicken Zuge von grauer Substanz, welcher die beiden inneren Drittel des Bodens der vierten Gehirnkammer einnimmt, es ist der Nucleus acusticus internus (Au i, Fig. 33—36), der allgemein als der Hauptkern des Nerven angesehen wird. Nach aussen davon liegt ein kleineres Gebiet, das viele Gruppen von Längsfasern enthält, es wird als der Nucleus acusticus externus (Au e) angesehen. Zu ihm scheinen von der oberen Wurzel einige Fasern zu gehen, wahrscheinlich ziehen sie aber nur durch denselben, und es ist zweifelhaft, ob dieser äussere Kern wirklich mit dem Nervus acusticus in Verbindung steht. Auf seinem Wege um die Medulla sendet der Nerv viele Fasern in das Corpus restiforme, von denen einige ihren Kurs ändern mögen, um sich mit den Fasern des Corpus zu vereinigen, andere aber direkt durch dasselbe zu verlaufen und mit den Querfasern des Haubenteiles des Pons zusammenzuhängen scheinen. Ihre Bestimmung kennen wir nicht. Meynert glaubt, dass sie zu dem Corpus restiforme und Cerebellum der andern Seite gehen.



Fig. 35 u. 36. Ursprung des Acusticus. Fig. 35 zeigt den Ursprung der tiefen (Au. d.), Fig. 36 den der oberen Wurzel. Au. a, i, und e, vorderer, innerer und sog. äusserer Kern; Va, aufsteigende Wurzel des Quintus; Fa, Kern des Facialis; AP, vordere Pyramide; Tr Pons, Querfasern des Pons; Superfical Root = oberflächliche Wurzel; deep R., tiefe W.; Fillet, Schleife.

Die tiefe Wurzel (Fig. 35) verläuft nach innen und oben auf der inneren Seite des Corpus restiforme. Sie soll zu dem oben beschriebenen Nucleus acusticus externus gehen. Aber viele Fasern wenden sich nach aussen in das Corpus restiforme und ziehen zum mittleren Kleinhirnlappen. Dies sind wahrscheinlich die Fasern,

welche von den halbzirkelförmigen Kanälen kommen, und welche keine Gehörempfindungen versorgen, sondern von den Kanälen ausgehende Eindrücke, welche mit der Lage und der Bewegung des Körpers in Zusammenhang stehen. Einige wenige Fasern mögen den inneren Gehörkern erreichen, während andere sich nach aussen wenden, ehe sie das Corpus restiforme erreichen und zu einem Komplex von grauer Substanz ziehen, welcher vor dem letzteren liegt, zu dem „Nucleus acusticus anterior“ (Au a Fig. 35). Weiter unten liegt dieser Kern in dem Winkel zwischen den beiden Nervenwurzeln.

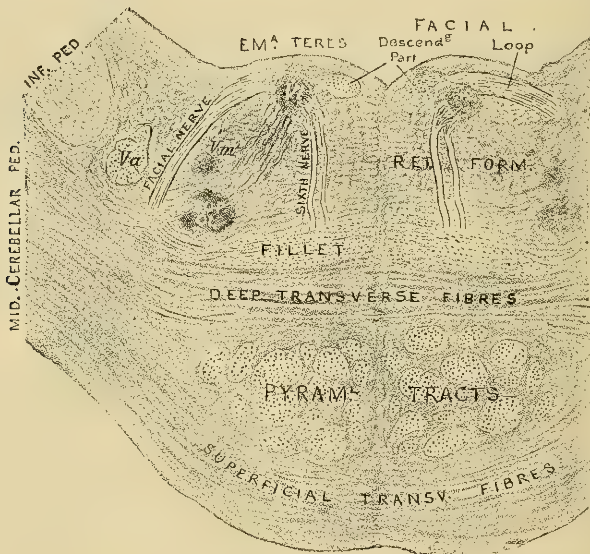


Fig. 37. Querschnitt durch den Pons in der Höhe der Kerne des sechsten Nerven (VI). RET. FORM., Formatio reticularis; Vm, motorischer Kern des Quintus; V.a, Querschnitt durch die aufsteigende Wurzel desselben; SUP. OL., Oliva superior; Loop, Knie der Fasern des Facialis; Fillet, Schleife.

Von der Gehörsbahn zur Hemisphäre wissen wir nur, dass sie durch den hinteren Schenkel der Capsula interna geht. Wahrscheinlich zieht sie in die oberste Schicht der Haube des Schenkels*). Meynert glaubt, dass sie durch das Cerebellum und nicht durch die Brücke gehe, und so unwahrscheinlich dies auch scheinen mag, so bestehen bis jetzt keine Thatsachen, die mit der Hypothese nicht vereinbar wären.

Oberhalb der Striae acusticae bildet der Nucleus des sechsten Nerven den am meisten prominenten Teil der Eminentia teres (Fig. 37); zu diesem verlaufen die Fasern durch den inneren Abschnitt der Formatio reticularis. Die Fasern des Facialis

---

*) Vergleiche einen von mir veröffentlichten Fall („Lancet“ 15. März 1879), bei dem doppelseitige Taubheit durch einen Tumor der Corpora quadrigemina entstanden war, der die oberflächliche Schicht der Haube auf jeder Seite lädiert hatte.

ziehen nach aussen von der retikulären Formation zu der Nachbarschaft des sechsten Kernes, wo sie ein Knie bilden und sich nach abwärts wenden, die meisten in einem geschlossenen Bündel um den oberen Teil des Kernes, andere aber durch den Kern selbst. Sie strahlen dann nach unten, vorne und auswärts zu einer Gruppe von Nervenzellen aus (Fa, Fig. 35 u. 36), welche über dem unteren Teile der Schleife in der Nähe des grauen Traktus liegt, der als „Oliva superior“ bekannt ist. Zwischen den Muskeln der Lippe und der Zunge besteht eine enge physiologische Verbindung; der Facialiskern reicht nach unten fast bis zur Höhe des Nucleus Hypoglossi, doch liegen beide auseinander, und wir wissen nicht, ob die zwischen den Lippen und der Zunge bestehende Verbindung durch Fasern besorgt wird, welche zwischen den beiden Kernen verlaufen, oder ob die Nervenfasern für die Lippen (wie es möglich ist) in der That vom Hypoglossuskern kommen. Viele von den Fasern des Facialis, welche sich an dem Knie nach unten wenden, haben in dem inneren Teil der Formatio reticularis einen longitudinalen Verlauf und können leicht den Hypoglossuskern erreichen*).

Das Ursprungsgebiet des Quintus (Fig. 38) ist sehr ausgedehnt, es reicht von der Höhe des vorderen Vierhügels bis zum untersten Teile der Medulla. Dies ist nicht überraschend, wenn wir bedenken, dass dieser Nerv die sensiblen Wurzeln aller motorischen Hirnnerven, vom dritten bis zwölften repräsentiert. Die beiden Teile des Nerven gehen nach hinten und innen durch den äuseren Abschnitt des Pons oder besser durch den inneren Teil des mittleren Kleinhirnschenkels. Die kleinere, motorische Wurzel liegt ein wenig höher wie die andere. Die sensible Wurzel reicht bis zum äusseren Teile der Haube, unter den äusseren Rand des Bodens der vierten Hirnkammer, und einige seiner Fasern endigen hier in kleinen Komplexen von grauer Substanz, welche zusammen den Namen „mittlerer oder Haupt-Kern“ führen. Wir haben hier die Hauptursprungsstelle des Trigeminus jedenfalls nicht vor uns, denn bei weitem die grösste Zahl von Fasern wendet sich

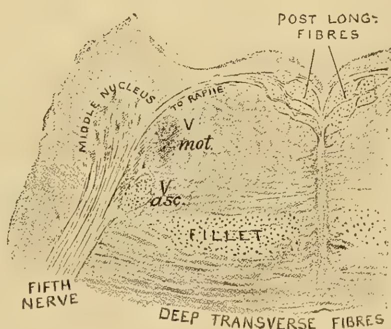


Fig. 38. Ursprung des Quintus. V mot., motorischer Kern; V asc., aufsteigende Wurzel.

*) Dass ein zentraler Zusammenhang zwischen den Lippen und der Zunge besteht, zeigt sich sowohl an ihrem gleichzeitigen Befallensein bei bestimmten Krankheiten, z. B. der Labio-glossal-Paralyse, als auch daran, dass die Querfasern der Zunge und des Orbicularis oris nur zusammen kontrahiert werden können.

abwärts und steigt den Pons und die Medulla hinab; als eine kompakte Vereinigung von Bündeln. Dieselbe heisst die „aufsteigende Wurzel" und ist auf allen Schnitten deutlich zu sehen, und in den meisten vorhergehenden Abbildungen dargestellt (V. asc.). Sie wird auf ihrem Wege die Medulla hinunter schmäler, wo aber ihre Fasern enden, ist noch unbekannt. Die aufsteigende Wurzel endigt in der Nähe des oberen Endes des grauen Tuberculum Rolando, in welches das Caput cornu posterioris des Rückenmarks

Fig. 39.

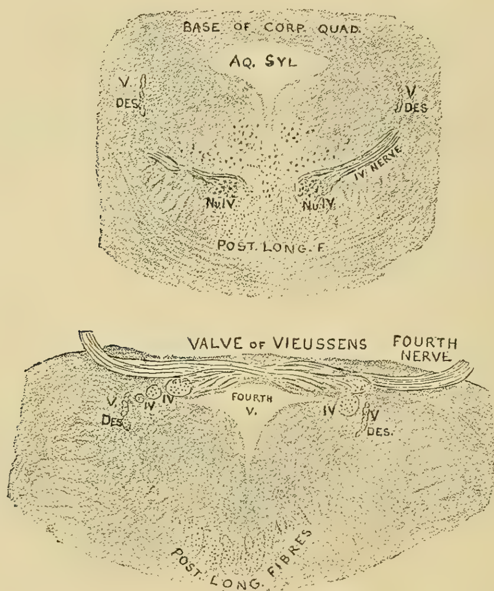


Fig. 40.

Fig. 39 Kern und Fig. 40 Ursprung der Nervi trochleares. V. DES, absteigende Wurzel des Quintus; IV. IV. Schnitte durch die Bündel der Trochleares; Fourth Nerve = 4. Nerv; Fourth V., 4. Ventrikel; Valve of Vieussens, Valvula Vieusseni.

hineingeht, doch ist ihr Zusammenhang mit dem Tuberculum noch nicht erwiesen. Einige Fasern des Nerven verlaufen nach innen unter dem Boden des vierten Ventrikels; indem sie durch die hinteren horizontalen Fasern gehen erreichen sie die Raphe und ziehen wahrscheinlich zur anderen Hälfte des Pons; ihr genauer Ursprung ist unbekannt. Sie bilden die „mediale Wurzel". Dieselbe wird leicht mit dem Knie des Facialis verwechselt, welches eine ähnliche nur etwas weiter unten befindliche Lage hat. Einige wenige Fasern sollen sich nach aussen zum Cerebellum wenden.

Die absteigende Wurzel des Nerven besteht aus einer

Reihe von Bündeln, welche aufwärts gehen*) und nach aussen vom Aquaeductus Sylvii liegen, wo sie etwa in der Art eines Halbmondes angeordnet sind (Fig. 39 u. 40)**). Man kann dieselben bis zum oberen Teil der Corpora quadrigemina verfolgen, doch nehmen sie an Zahl ab; augenscheinlich kommen sie von grossen runden Nervenzellen, welche in der Nähe der Wurzel liegen. Man hat die Wurzel allgemein als eine Ursprungsstelle des sensiblen Teiles des Nerven angesehen, aber es ist (von Henle und Forel) festgestellt worden, dass sehr viele von ihren Fasern in den motorischen Teil eintreten***). Fast alle Fasern der motorischen Wurzel enden in einem grossen Komplex von Nervenzellen (V. mot.), welcher auf der inneren Seite der sensiblen Wurzel, im äusseren Teile des Tegmentum liegt und sich eine kurze Strecke weit den Pons hinab erstreckt.

Jeder Trochlearis, der von der Valvula Vieusseni (velum medullare anticum) entspringt, kreuzt sich mit dem andern in der Substanz der Valvula (Fig. 40). Er ist ausser dem Opticus der einzige Nerv, welcher auf dem Wege zwischen Kern und Austrittsstelle eine Kreuzung eingeht. In seinem Verlaufe in dem Velum teilt sich der Nerv in eine Reihe von Bündeln, welche sich nach vorne und aufwärts um die den Aquaeductus umgebende zentrale graue Substanz wenden, um zu einer Ansammlung von Nervenzellen am hinteren und äusseren Teile der hinteren Längsfasern zu gelangen (Fig. 39). Der Kern liegt unterhalb der Verbindungsstelle von vorderem und hinterem Vierhügel.

Die Fasern des Oculomotorius kommen von einem Strang von Zellen, welcher den vorderen Abschnitt der zentralen grauen Substanz unter dem Aquaeductus Sylvii unterhalb der vorderen Vierhügel und der hinteren Kommissur einnimmt (Fig. 23). Die Zellen, von welchen der vierte Nerv ausgeht, liegen in dem untersten Abschnitt dieses Stranges. Die Ursprungsfasern des Oculomotorius ziehen nach vorne, wenden sich nach aussen durch den roten Kern und dann nach innen zur Seite des Schenkels, um dort herauszutreten. Nachdem sie den Kern verlassen haben, gehen sie durch die hinteren horizontalen Bündel, welche, wie wir gesehen haben, (S. 35), mit diesem Kern in Verbindung stehen und eine Verbindung zwischen ihm und dem sechsten Kern herzustellen scheinen, durch welche die Mm. recti externi und interni zusammen in Thätigkeit treten. Die Untersuchungen von Hensen und Voelcker zeigen, dass der Kern des dritten Nerven bei Hunden eine Anzahl von Zentren enthält, die den verschiedenen

---

*) Die Bezeichnungen „aufsteigend" und „absteigend" sind augenscheinlich unter dem Einfluss des Wortes „Wurzel" gewählt worden, doch würde es sich empfehlen, die entgegengesetzte Ausdrucksweise anzuwenden. Man darf auch nicht vergessen, dass die aufsteigende Wurzel abwärts leitet.

**) Vgl. Fig. 23, bei der die Halbmonde beiderseits vom Aquaeductus die absteigenden Wurzeln repräsentieren.

***) Trotz der grossen Autorität dieser Forscher steht die Angabe doch derjenigen anderer Forscher so direkt entgegen, dass die Frage zur Zeit noch unentschieden bleiben muss.

Funktionen des Nerven entsprechen: das vorderste ist für die Akkomodation, das nächstfolgende für die Reflexthätigkeit der Iris, während der Rest des Kernes, der den Hauptteil desselben ausmacht, die äusseren Augenmuskeln in folgender Reihenfolge von vorne nach hinten versorgt: Rectus internus, Rectus superior, Levator palpebrae superioris, Rectus inferior, Obliquus superior. Es ist

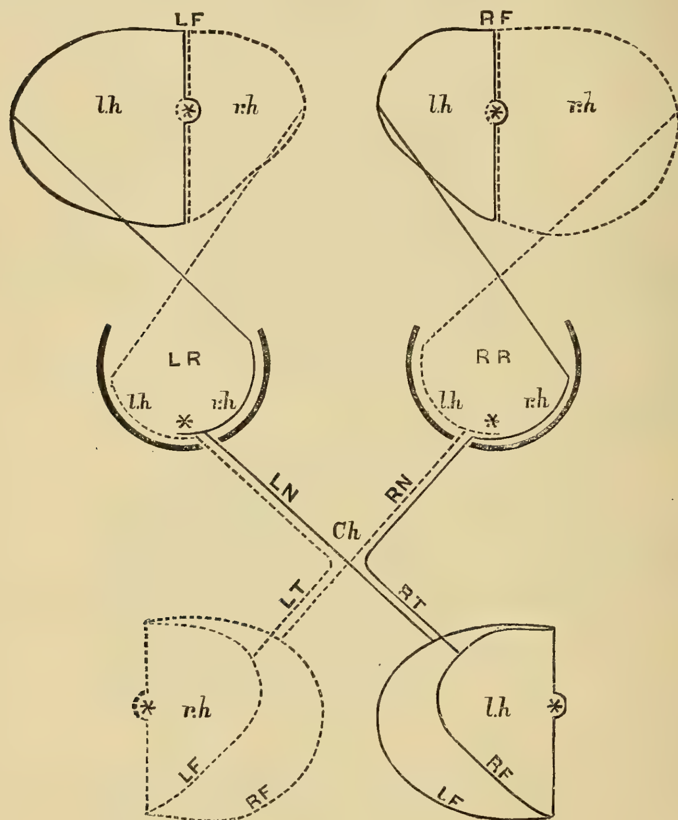


Fig. 41. Schema des Verhältnisses von Gesichtsfeld, Retina und Tractus opticus auf beiden Seiten. RF, LF, rechtes und linkes Gesichtsfeld — das Sternchen bezeichnet den Fixirpunkt — RR, LR, rechte und linke Retina — das Sternchen bezeichnet die Macula lutea —; lh, rh, linke und rechte Retinahälfte, welche von der entgegengesetzen Gesichtshälfte Strahlen erhält; RN, LN, rechter und linker Sehnerv; Ch, Chiasma; RT, LT, rechter und linker Tractus opticus, darunter sind die beiden Gesichtshälften, von welchen Eindrücke durch je einen Tractus gehen, übereinandergelegt dargestellt.

sehr wahrscheinlich, dass die Anordnung beim Menschen dieselbe ist, und dass die reihenweise Anordnung der Fasern an der Ursprungsstelle des Nerven der Reihe seiner Funktionen und Zentren entspricht. Es muss hier bemerkt werden, dass die Zentren der Muskeln, welche gewöhnlich zusammen in Thätigkeit treten, für

den Rectus superior und den Levator, den Rectus inferior und Obliquus superior dicht bei einander liegen. Eine viel kompliziertere Anordnung besteht für die Assoziation des Rectus internus und externus. Wenn diese zusammen in Thätigkeit treten, so werden beide Muskeln durch den Kern des sechsten Nerven innerviert, dessen Erkrankung zum mindesten eine Aufhebung der assoziierten Thätigkeit des Rectus internus zur Folge hat. Die Bahn von dem sechsten Kern zum Ursprung des Rectus internus wird zweifellos durch die hinteren Längsfasern gebildet; es besteht einiger Grund zu der Annahme, dass die obere Olive bei der Thätigkeit beteiligt ist. Wir werden auf den Gegenstand bei der Besprechung der Krankheiten des Oculomotorius genauer eingehen. Zu den Kernen des dritten Nerven laufen Fasern von der grauen Substanz der Vierhügel; diese stellen möglicherweise die Verbindung zwischen den visuellen Eindrücken und den Augenbewegungen her.

Der Ursprung der Nervi optici ist kompliziert und noch ziemlich dunkel. Am Chiasma findet eine partielle Kreuzung statt, indem sich die von der nasalen Hälfte jeder Retina kommenden Fasern kreuzen, und da die temporale Hälfte eines jeden Gesichtsfeldes (welche von der nasalen Retinahälfte versorgt wird) die grössere ist, so gehen mehr Fasern gekreuzt als ungekreuzt durch. Es enthält also jeder Tractus die Fasern von der gleichnamigen Hälfte einer jeden Retina und leitet Eindrücke von der ungleichnamigen Hälfte eines jeden Gesichtsfeldes. Es verlaufen auch durch den hinteren Teil des Chiasma Fasern von einem Tractus zum andern. Die alte Anschauung, dass von dem einen Opticus zum andern Fasern durch den vorderen Teil des Chiasma liefen, scheint also irrig zu sein. In dem Tractus liegen diejenigen Fasern, welche von dem Auge der andern Seite kommen, hauptsächlich an der unteren, basalen Oberfläche; die direkten Fasern befinden sich in dem oberen Teile und die Fasern von dem andern Tractus an der inneren Seite (v. Gudden). Die Fasern von der unteren Hälfte einer jeden Retina liegen nach aussen von denjenigen der oberen Hälfte (Marchand). Unterhalb des hinteren Ausläufers des Thalamus teilt sich der Tractus opticus in zwei Teile. Der äussere ist der grössere, derselbe geht zum Thalamus opticus, zum Corpus geniculatum externum und zum Corpus quadrigeminum anterius. Alle diese Strukturen werden nach der Exstirpation des Auges junger Tiere atrophisch (v. Gudden). Von jedem dieser Körper gehen Fasern zu dem hinteren (sensiblen) Teil der Capsula interna und von da zur weissen Substanz des Occipitallappens, zur Sehstrahlung Gratiolets. Einige Fasern des Tractus sollen direkt zur Hemisphäre gehen, aber es ist zweifelhaft, ob sie diesen direkten Verlauf haben. Von diesen Zwischenstationen wurde das Corpus geniculatum externum als besonders wichtig angesehen, da man häufig nach einer lange bestehenden Atrophie des Tractus Atrophie desselben beobachtet hatte. Doch haben neuere Untersuchungen dargethan, dass eine Erkrankung,

welche auf den hinteren Abschnitt des Thalamus opticus beschränkt ist, Hemianopsie hervorrufen kann, und es scheint zweifelhaft, ob dies Symptom durch eine Erkrankung des Corpus geniculatum externum bewirkt wird*). Wir müssen daher das Pulvinar als das intermediäre Sehzentrum ansehen, und die genaue Funktion des Corpus geniculatum wird wieder dunkel. Die innere Wurzel des Nervus opticus geht zum Corpus geniculatum internum und soll nur diejenigen Fasern enthalten, welche sich an der Commissura optica umwenden und zum entgegengesetzten Tractus gehen (v. Gudden). Durch das Corpus geniculatum internum scheint also der Nerv mit dem hinteren Vierhügel in Verbindung zu stehen. Die Verbindung der Nervi optici mit diesen Körpern stellt wahrscheinlich den Zusammenhang zwischen Gesichtseindrücken und Augenbewegungen her. Das Verhältnis der Rinde zum Sehakte ist bereits erwähnt worden, und einige andere Punkte inbetreff der Funktion der Nerven werden bei der Besprechung der Krankheiten derselben zur Sprache kommen.

Die zentralen Verbindungen des Nervus olfactorius sind nur wenig bekannt. Die äussere Wurzel kreuzt die Fissura Sylvii und geht zu dem Schläfenlappen, und zwar zum vorderen Teil des Gyrus uncinatus. Wie wir bereits gesehen haben, existiert dort wahrscheinlich ein Riechzentrum. Einige Fasern gehen (nach Obersteiner) zu dem Thalamus derselben Seite. Die Fasern der inneren Wurzel ziehen zur vorderen Kommissur. Wahrscheinlich gelangt die Bahn des Riechnerven zur Rinde der anderen Hemisphäre, weil nämlich der Geruchssinn bei einer Erkrankung des hinteren Teiles der inneren Kapsel sowie der Rinde der andern Seite gleichzeitig mit den andern speziellen Sinnen derselben Seite affiziert ist (vergl. S. 18). Es ist möglich, dass, wie Charcot sagt, die Bahn, welche bei einer Erkrankung der inneren Kapsel lädiert wird, dieselbe ist, welche in der vorderen Kommissur die Kreuzung eingeht.

Das Kleinhirn.

Der Trennung des Kleinhirns in zwei Hemisphären und ein Mittelstück, wie sie bei der äusseren Betrachtung ersichtlich ist, entspricht auch das wenige, was wir von seiner Funktion wissen. Nichtsdestoweniger bestehen alle seine Teile aus ähnlichen Strukturelementen. Sich verästelnde Lappen bilden überall die oberflächliche Schicht; die graue Substanz, welche diese Lappen umkleidet und allen Windungen ihrer Oberfläche folgt, hat eine bedeutende

*) Es wird allgemein angenommen, dass die Fasern in diesen Ganglien durch Nervenzellen unterbrochen werden, aber Darkewitsch („Arch. f. Anat. u. Phys.“ 1886) hat dargethan, dass sie ohne Unterbrechung durchgehen, eine Thatsache, die durch die von ihm eingeschlagene Untersuchungsmethode kaum bewiesen werden kann. Man hat die sekundäre Degeneration nach einer Läsion des Occipitallappens, welche Hemianopsie hervorrief, bis in das Pulvinar verfolgt, aber nicht weiter (Richter, „Arch. f. Psych.“ XVI. 638).

Ausdehnung und überall eine gleichmässige dreischichtige Struktur. Unter einem oberflächlichen „Stratum gelatinosum" liegt eine Schicht, welche Kerne und sich verästelnde Fasern enthält; dieselben sind die Fortsätze der grossen Purkinjeschen Zellen. Diese Zellen liegen an der Vereinigungsstelle von dieser Schicht mit der tiefsten Schicht der Rinde. Letztere wird zusammengesetzt von Kernkörpern, welche ein ähnliches Aussehen haben, wie diejenigen, welche die Körnerschicht der Retina bilden. Die graue Substanz ist nicht auf die Rinde beschränkt. Sie kommt auch in der weissen Substanz vor als eine Reihe von Kernen. Von diesen liegt

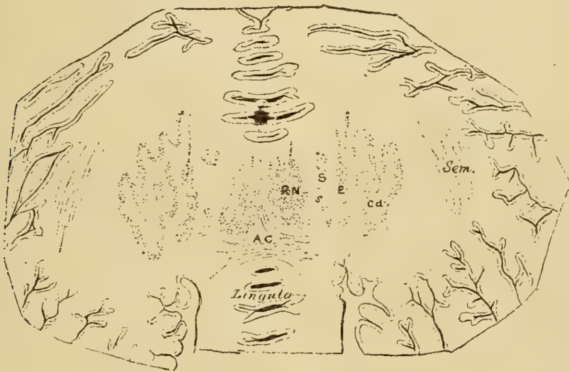


Fig. 42. Kerne des Kleinhirnes. Cd, Corpus dentatum; E, Embolus; Ss, Teile des Kugelkerns; Sem, Tractus semilunaris; AC, vordere Kommissur.

das Corpus dentatum in dem inneren Abschnitt der Hemisphäre und gleicht in hohem Masse der Olive der Medulla. In der weissen Substanz des Mittelstückes liegt der Dachkern (RN, Fig. 42); derselbe wurde von Stilling so benannt, weil er gerade über dem Dache des vierten Ventrikels liegt. An der Verbindungsstelle von Hemisphäre und Mittelstück liegen zwei andere graue Körper, der Kugelkern und der Pfropf (Embolus, Stilling). Letzterer liegt näher bei dem Corpus dentatum.

Der Faserverlauf in der weissen Substanz ist noch erst unvollkommen bekannt. Die Schwierigkeit, denselben zu verfolgen, ist sehr gross, und die von verschiedenen Forschern gemachten Angaben entsprechen sich gar nicht. Obgleich über den Gegenstand sehr viel geschrieben worden ist, sind die Thatsachen doch so unsicher, dass eine längere Diskussion des Gegenstandes unangebracht erscheint. Es giebt wenige deutlich markierte Faserzüge, und von denjenigen, welche unterschieden werden können, wie z. B. der Tractus semilunaris (Sem, Fig. 42) in dem äusseren Abschnitt der Hemisphäre, sind die Verbindungen unbekannt. Einige Fasern der Hemisphäre scheinen in verschiedenen Richtungen zwischen den Rindenlappen zu verlaufen; andere ziehen nach innen oder zur

Mittellinie. Von letzteren gehen einige zum Corpus dentatum und verflechten sich um dasselbe in einer filzigen Kapsel dem Vliess Stillings; andere gehen zum mittleren Schenkel und enden in der grauen Substanz des Pons, und stehen durch diesen mit der Rinde der Grosshirnhemisphären und dem Corpus striatum in Verbindung. Wieder andere Fasern gehen zum Mittellappen. Flechsig behauptet, dass viele Fasern die Rinde des oberen Wurmfortsatzes mit derjenigen der Kleinhirnhemisphären verbinden.

Von den Fasern des unteren Schenkels verlaufen viele zur Nachbarschaft des Nucleus dentatus; einige treten in denselben ein und bringen ihn augenscheinlich mit der Olive in Verbindung. Die Bestimmung der durch den Nucleus dentatus gehenden Fasern ist ganz unbekannt. Stilling glaubt, dass die meisten zur Hemisphärenrinde gehen und wenige direkt zum unteren Schenkel. Andere und sehr wichtige Fasern ziehen vom unteren Schenkel zum Mittelstück. Unter diesen befinden sich die Fasern des direkten Kleinhirnstranges und wahrscheinlich auch Fasern von den hinteren Pyramiden und den Nervis und Nucleis acusticis. Die meisten dieser Fasern sollen die Mittellinie kreuzen und in der grauen Substanz auf der anderen Seite des Mittelstückes endigen; einige in dem Dachkern, andere wahrscheinlich in der grauen Rinde des oberen Wurmfortsatzes. Die Fasern des mittleren Schenkels verbinden die graue Substanz des Pons mit der Rinde der Kleinhirnhemisphäre. Die meisten Fasern des oberen Schenkels gehen in die Nachbarschaft des Corpus dentatum, doch sollen einige nach Stilling zur Rinde des vorderen und äusseren Teiles der Hemisphäre ausstrahlen, andere in den unteren Schenkel und wieder andere zum Mittelstück gehen. Die Fasern des oberen Schenkels kreuzen die Mittellinie unterhalb der Vierhügel und gehen durch den roten Kern der andern Seite.

Die genauen Funktionen des Kleinhirns sind lange ein Geheimnis gewesen. Nach pathologischen und experimentellen Vorgängen ist es jedoch jetzt ziemlich sicher, dass das Kleinhirn mit der Koordination und zwar besonders mit derjenigen Muskelwirkung in Verbindung steht, welche das Gleichgewicht des Körpers zustande bringt. Doch scheint diese Funktion auf den mittleren Lappen beschränkt zu sein. Wie Nothnagel zuerst gezeigt hat, wird diese Funktion durch eine Erkrankung der Hemisphären nicht gestört, wenn nicht auch gleichzeitig der Mittellappen lädiert wird. Wir wissen nicht, bis zu welchem Grade diese Funktion durch den Dachkern versorgt wird oder durch die graue Substanz der mittleren Rinde. Wir können aber annehmen, dass die Fasern, welche vom Rückenmark zum Mittelstück gehen, also diejenigen des direkten Kleinhirnstranges und (wahrscheinlich) die von den hinteren Pyramidenkernen mit dieser Funktion in Verbindung stehen, da Grund zu der Annahme vorhanden ist, dass diese Fasern die zentripetalen Impulse von den Muskeln leiten, und dass ihre Unterbrechung Inkoordination bewirkt. Wir mögen in gleicher Weise

annehmen, dass diese Funktion auch denjenigen Fasern zukommt, welche von den Gehörnerven und Gehörkernen zum Mittelstück gehen, da derjenige Teil des Gehörnerven, welcher von den semizirkulären Kanälen kommt, Eindrücke leitet, welche durch die Lage und die Bewegungen des Körpers hervorgerufen werden, und da eine Läsion dieser Fasern das Gleichgewicht stört. Der einzige Effekt, den Ferrier durch elektrische Reizung des mittleren Lappens erhielt, war eine Bewegung der Augen. Es ist nicht wahrscheinlich, dass im Kleinhirn Zentren für die Augenbewegungen liegen, aber ein Zusammenhang zwischen den Zentren für diese Bewegungen und dem Mittellappen ist sehr wahrscheinlich, da das Verhältnis der gesehenen Gegenstände zum Körper unbewusst nach der Stellung der Augen geschätzt wird; der Grad der Innervation der Augenmuskeln muss einen Einfluss haben auf den Mechanismus des Gleichgewichts. Es muss festgestellt werden, dass sehr viele dieser Impulse, die von den Beinmuskeln und den halbzirkelförmigen Kanälen kommen, nicht direkt zum Bewusstsein dringen und deshalb auch genau genommen nicht als „sensorische“ bezeichnet werden können. Es ist möglich, dass sich in dem Mittellappen des Kleinhirns ein Mechanismus befindet, durch welchen die verschiedenen zentripetalen Impulse kombiniert und in Einklang gebracht werden, und dass dann ein Einfluss auf die motorischen Zentren in den Grosshirnhemisphären ausgeübt wird, durch den die Muskeln zu den notwendigen Kontraktionen angeregt werden.

Die Funktion der Kleinhirnhemisphären ist noch dunkel. Sie nehmen an Grösse ab, je weiter wir im Tierreich hinuntersteigen, um schliesslich bei den Vögeln zu verschwinden, deren ganzes Kleinhirn dem Mittelstück beim Menschen entspricht. Sie stehen hauptsächlich mit denjenigen Teilen der Grosshirnrinde in Verbindung, welche den psychischen Prozessen vorstehen. Mit diesen Teilen haben die Kleinhirnhemisphären zudem noch das gemein, dass einfacher Substanzverlust keinen deutlich erkennbaren Verlust irgend einer Gehirnfunktion zur Folge hat. Der Ausfall kann augenscheinlich durch andere Teile kompensiert werden. Es scheint daher möglich, dass die alte Theorie, welche bis zum gewissen Grade einen Zusammenhang der Kleinhirnhemisphären mit den psychischen Vorgängen annimmt, richtig ist.

Die Blutgefässe des Gehirns.

Die Blutzufuhr zum Gehirn ist von grosser Wichtigkeit, weil viele Erkrankungen in der Ruptur oder Verstopfung von Gefässen ihren Grund haben, und weil die Verteilung der Gefässe (besonders die der Arterien) das Auftreten einer grossen Anzahl von centralen Läsionen erklärt.

Verteilung der Gehirn-Arterien*): Die Blutzufuhr zum Gehirn besorgen die Carotis und die Vertebralis. Der Ursprung der

*) Unsere Kenntnisse von der Verteilung der Gefässe in der Hirnsubstanz verdanken wir zum grossen Teile den Untersuchungen von Duret, „Arch. de Physiologie“ 1873 u. 1874 und von Heubner, „Centratblatt für mediz. Wissensch.“ 1872.

beiden Carotiden bietet so wichtige Unterschiede dar, dass sich daraus erklärt, warum ein Embolie der linken Seite häufiger ist als der rechten. Die linke Carotis entspringt direkt aus dem Aortenbogen, sie ist also fast eine direkte Fortsetzung der Aorta, während die rechte Carotis aus der Arteria innominata hervorgeht. Es gelangen also Gerinnsel, welche von den Herzklappen abgewaschen werden, viel leichter in die linke als in die rechte Carotis.

In der Art der Entstehung der beiden Vertebrales besteht eine ähnliche Differenz. Die linke, welche in der Regel grösser ist, entspringt von der linken Subclavia an dem aufsteigenden Abschnitte der letzteren, während die rechte von dem horizontalen Abschnitte abgeht. Es kann also ein Pfropf schneller in die linke Vertebralis eintreten als in die rechte, weil die Richtung der ersteren derjenigen des Blutstromes entspricht, und dies ist wahrscheinlich auch der Grund, weshalb die linke Vertebralis in der Regel grösser ist als die rechte. Doch bedingt dies keinen Unterschied in der Häufigkeit der embolischen Verstopfung der beiden hinteren Gehirnarterien, da ein Embolus, um in diese zu gelangen, die gemeinsame Basilaris zu passieren hat.

Der Circulus Willisii wird, wie man sich erinnern wird, von den beiden Arteriae communicantes posteriores gebildet, welche, je eine auf jeder Seite, von der Carotis interna zu den hinteren Gehirnarterien, den beiden Teilen der Basilaris, gehen und von den Arteriae communicantes anteriores. Die gewöhnliche Anordnung zeigt zuweilen Veränderungen, welche deshalb wichtig sind, weil sie einige Krankheitsanomalien erklären. Die Vertebralarterien zeigen auch oft Abnormitäten, welche später beschrieben werden sollen. Eine der hinteren kommunizierenden Arterien ist gelegentlich sehr klein, und gelegentlich ist auch eine, meist die rechte, abnorm gross, und durch ein derartiges Gefäss kann die hintere Gehirnarterie von der Carotis entspringen, während ein kleinerer Ast von der Basilaris den gewöhnlichen Ursprung des Gefässes erkennen lässt. Duret hat sogar beobachtet, dass die Hauptblutzufuhr zur Basilaris von der Carotis kam, und durch eine grosse Arterie besorgt wurde, welche in die Mitte der Basilaris eintrat, während der untere Teil der letzteren, und die Vertebrales sehr klein waren. Gelegentlich ist eine der vorderen Gehirnarterien, fast immer die rechte (Duret), an ihrer Ursprungsstelle sehr klein, und dagegen die vordere kommunizierende Arterie abnorm gross, so dass die rechte in Wirklichkeit aus der linken entspringt. Es ist weiter zu bemerken, dass in der Regel zwischen den hinteren Hirn- und den vorderen Kleinhirnarterien Verbindungen bestehen, welche mit den hinteren kommunizierenden Gefässen zwischen der Carotis und dem Basilarsystem eine wichtige Verbindung herstellen.

Die Carotis interna teilt sich in die vordere und mittlere Gehirnarterie; von diesen und der hinteren Gehirnarterie wird die Blutzufuhr für jede Hemisphäre besorgt. Von dem Circulus Willisii und dem Anfang der drei Gehirnarterien gehen kleine Äste aus, welche die Zentralganglien und die angrenzende weisse Substanz versorgen, während die drei genannten Arterien sich an der Oberfläche des Gehirns verzweigen und die graue Rinde sowie den grösseren Teil der weissen Substanz versorgen. Zwischen diesen zentralen und kortikalen Systemen bestehen keine Anastomosen, auch kommunizieren die zentralen Äste nicht mit einander. Die Anastomosen zwischen den verschiedenen Rindenästen scheinen zu differieren. Vielfach sind die Kommunikationen zu klein, um die Bildung einer kollateralen Zirkulation zu gestatten. In andern Fällen scheinen sie gross genug zu sein, um die Ernährung zu unterhalten*). Die

---

*) Die Angaben von Heubner und Duret inbetreff der Anastomosen der kortikalen Gefässe weichen von einander ab; letzterer konnte die von ersterem beschriebenen Anastomosen nicht finden. Die pathologischen Thatsachen sprechen sehr zu Gunsten der Ansicht, dass Anastomosen zwischen den kortikalen Aesten häufig aber nicht immer bestehen. Eine Injektion geht häufig über das Verteilungsgebiet der injizierten Arterie hinaus.

zentralen Arterien können in sechs Gruppen geteilt werden, in zwei mediale und vier laterale, zwei auf jeder Seite.

Die vordere mediale Gruppe besteht aus einigen unkonstanten Ästchen, welche von dem vorderen Gehirn- und den vorderen kommunizierenden Arterien abgegeben werden. Sie versorgen den vorderen Teil des Nucleus caudatus. Die hintere mediale Gruppe besteht aus zwei Zweigen, die von den hinteren Gehirnarterien in der Nähe ihres Ursprungs von der Basilaris abgehen. Diese Zweige gehen zur Substantia perforata posterior und versorgen die inneren Teile des Thalamus und die Wände des dritten Ventrikels. Die Blutzufuhr durch diese Gruppen ist unbedeutend was ihre Grösse, aber wichtig, was ihre Lage anbetrifft, wegen der Nähe der Ventrikel, in welche leicht Blut eindringen kann, wenn eins der Gefässe platzt.

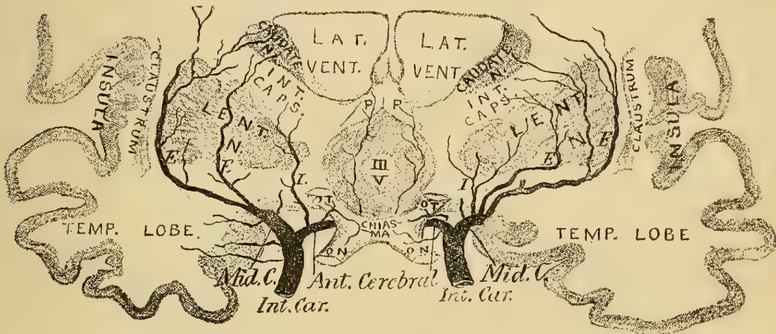


Fig. 43. Schema der Blutzufuhr zu den Zentralganglien durch die Arteriae lenticulo-striatae externae (E) und internae (J). III. V, 3. Ventrikel; P.P., Schenkel des Fornix; Mid C, Mittlere Hirnarterie (nach Duret).

Die lateralen Gruppen versorgen den Hauptteil der zentralen Ganglien. Die antero-laterale Gruppe geht von der mittleren Gehirnarterie nahe an dem Ursprung derselben ab und besteht aus einer Anzahl von kleinen Arterien, welche in einem rechten Winkel abgehend, in die Substantia perforata anterior eindringen und den Nucleus caudatus (der vordere Teil ausgenommen), den Linsenkern, die innere Kapsel und einen Teil des Thalamus versorgen. Diese Arterien sind sehr wichtig, sie können in zwei Abschnitte geteilt werden (Fig. 43): einen inneren Abschnitt, dessen Gefässe direkt durch das innere Segment des Linsenkernes zur inneren Kapsel gehen, und einen äusseren, der aus Gefässen besteht, welche eine kurze Strecke nach aussen von dem Linsenkern nach oben und dann in sein drittes Segment zur inneren Kapsel ziehen. Die Gefässe gehen durch die innere Kapsel, und zwar die vorderen zu dem Nucleus caudatus, die hinteren zum Thalamus opticus. Man hat daher die ersteren als Arteriae lenticulo-striatae und die letzteren als lenticulo-opticae bezeichnet. Diese Gefässe reissen leicht, und eines derselben aus der ersteren Gruppe, welche an der Aussenseite des Linsenkerns verläuft (Fig 43), wurde von Charcot als „die Arterie der cerebralen Haemorrhagie“ bezeichnet. Die Gefässe platzen hauptsächlich an der Aussenseite des Linsenkernes und die Haemorrhagie trennt den Kern von der äusseren Kapsel.

Die postero-laterale Gruppe entspringt von der hinteren Hirnarterie, nachdem dieselbe um den Schenkel herumgegangen ist; sie versorgt den hinteren Teil des Thalamus opticus. Eine durch Ruptur derselben entstandene Haemorrhagie kann auf der einen Seite in den Schenkel und auf der andern in den hinteren Teil der Capsula interna

eindringen. Die hintere Gehirnarterie giebt auch Äste zum Schenkel und den Corpora quadrigemina.

Von den drei die Blutzufuhr zur Rinde besorgenden Gefässen ist die mittlere Hirnarterie die grösste und wichtigste, da sie die Zentralwindungen umgiebt. Das allgemeine Bild des Verteilungsgebietes dieser Arterien ist dasselbe. Jede teilt sich in bestimmte Äste und diese verästeln sich wieder; von den Ästen und den Endramifikationen (in der Pia mater) gehen Äste zur Gehirnsubstanz. Dieselben sind zweifacher Art, lange und kurze. Die kurzen gehören der Rinde an, da sie nur diese versorgen. Sie bilden in derselben ein Capillargeflecht, das in den mittleren Schichten, welche die grossen Nervenzellen enthalten, am dichtesten ist. Die langen Äste gehen zur Medulla und dringen auf ihrem Wege durch die Rinde verschiedentlich in die weisse Substanz ein. Das Verteilungsgebiet der längsten derselben grenzt an dasjenige der zentralen Gefässe, doch vereinigen sich beide nicht, und an den Grenzen der beiden Gebiete bilden sich oft im höheren Alter kleine Hohlräume. Die Gefässe der Rinde kommunizieren nicht miteinander, und obgleich zwischen den

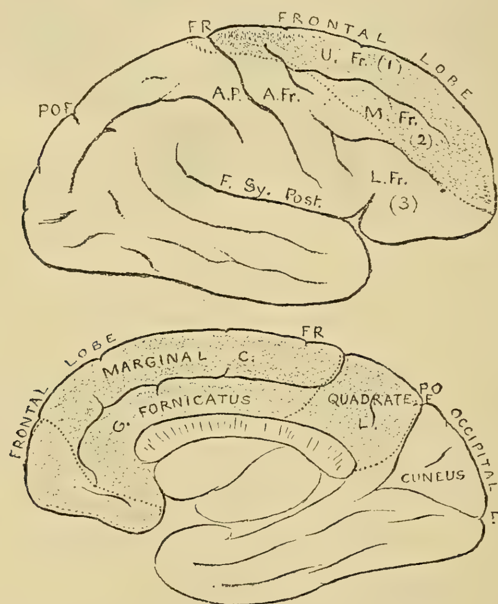


Fig. 41 und 45. Ansicht der Rinde an der äusseren und medialen Oberfläche versorgt von der Arteria cerebralis anterior. Die Gebiete der verschiedenen Äste sind durch punktierte Linien bezeichnet.

durch die grösseren Gefässe versorgten Gebieten geringe Verbindungen bestehen, so sind diese doch oft nicht hinreichend, um eine kollaterale Bahn herzustellen, wenn eins verstopft ist. Daher verursacht die Obliteration in der Regel (obgleich nicht immer) eine auf das betreffende Gebiet beschränkte Erweichung. Diese ist an der Oberfläche am intensivsten und nimmt nach dem Zentrum zu an Ausdehnung ab.

Die vordere Gehirnarterie windet sich um den Balken und versorgt einen Teil des Orbitallappens, die mediale Oberfläche bis zum Lobulus quadratus und den Stirnlappen mit Ausschluss der unteren Stirn- und der vorderen Centralwindung. Sie hat drei Hauptäste und versorgt folgende Abschnitte: 1) den Lobulus supraorbitalis (bis

zur Orbitalfurche) und den inneren Teil des vorderen Hemisphärenabschnittes; 2) die vordere Hälfte der medianen Oberfläche vor dem Lobulus quadratus d. h. die erste und zweite Stirn- und den obersten Teil der vorderen Zentralwindung; 3) den Lobulus quadratus (Praecuneus).

Die mittlere Gehirnarterie teilt sich der Insula Reili gegenüber in vier Äste (I., II., III. u. IV. in Fig 46). Dieselben liegen in den Furchen der Insel und gehen dann zur Oberfläche der Hemisphäre, wo sie sich folgendermassen verteilen (Fig. 46 und 47): 1) zur unteren Stirnwindung; 2) zu den zwei unteren Dritteln der vorderen Zentral- und der Wurzel der mittleren Stirnwindung; 3) zu der ganzen hinteren Zentralwindung, dem Lobulus parietalis superior und dem anliegenden Teile des unteren Parietallappens, oft auch

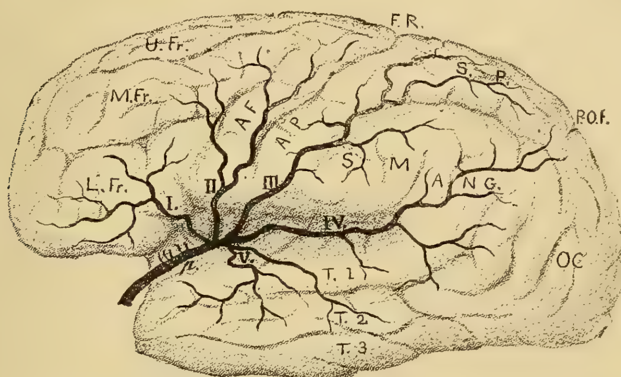


Fig. 46. Verlauf der Äste der Arteria cerebralis media. AF, aufsteigende Stirnwindung (vordere Zentralw.); AP, aufsteigende Parietalwindung (hintere Zentralw.); UFr obere, MF, mittlere, LF, untere Stirnwindung).

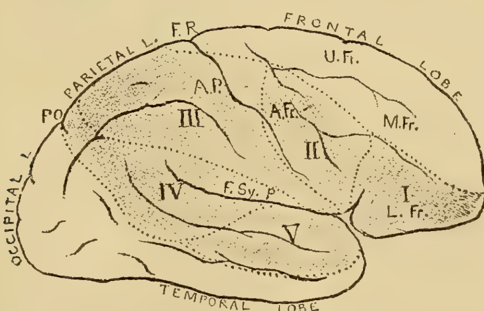


Fig. 47. Verteilungsgebiet der Äste der Art. cerebr. media.

noch zu einem kleinen Abschnitt der vorderen Zentralwindung; 4) zu den Windungen um den hinteren Schenkel der Fossa Sylvii, d. h. zu einem Teil des unteren Parietallappens (Gyrus supramarginalis und angularis), hinteren Teil des oberen Parietallappens und dem hinteren Teil der beiden oberen Schläfenwindungen. Von diesem Aste gehen in der Nähe seines Ursprunges ein oder zwei grosse Zweige ab, welche 5) den vorderen Teil der ersten und den grösseren Teil der zweiten Schläfenwindung versorgen. Inbezug auf die genaue Verteilung dieser Zweige bestehen individuelle Unterschiede, und ebenso in

der hinteren Begrenzung des Gebietes der ganzen mittleren Hirnarterie. Es ist dies von besonderer Wichtigkeit, weil der hintere Abschnitt des Gyrus angularis häufig von der Erweichung verschont bleibt, welche durch die Obliteration dieser Arterie hervorgerufen wird.

Die hintere Gehirnarterie (Fig. 48. 49) versorgt zum grösseren Teil den unteren Gehirnabschnitt und auch die äussere und mediale Oberfläche des Occipitallappens durch drei Äste. Das Gefäss teilt sich in diese Äste, nachdem es über den Hirnschenkel gezogen ist, und giebt seine zentralen Äste und Zweige zu der Haube des Schenkels und dem Vierhügel. Seine Äste versorgen: 1) den unteren Teil des Gyrus uncinatus; 2) den unteren Teil des Schläfenlappens; 3) den Cuneus, den Gyrus lingualis (d. h. den hinteren Teil des

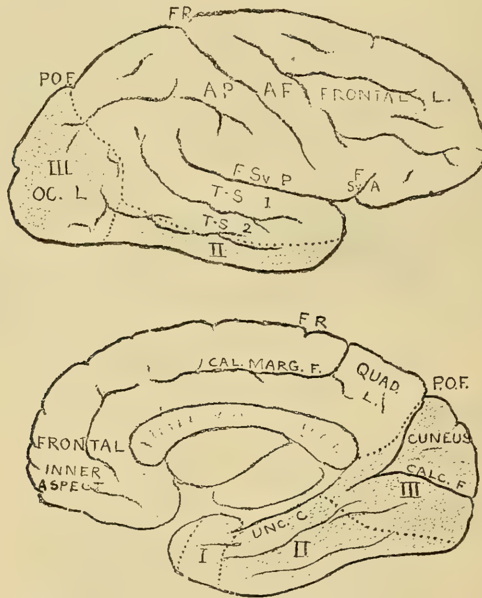


Fig. 48 u. 49. Verteilungsgebiet der Äste I. II. III. der Art. cerebr. posterior.

Gyrus uncinatus unterhalb der Fissura calcarina) und die äussere Oberfläche des Occipitallappens.

Die mittlere Gehirnarterie versorgt also den Hauptteil der motorischen Windungen und die motorischen Zentralstrukturen sowie das kortikale Gehörzentrum und den grösseren Teil des angularen Gebietes. Die hintere versorgt die optischen Ganglien (Thalamus opticus, Vierhügel und Corpora geniculata) und in der Rinde die optische Region des Occipitallappens.

Die Blutzufuhr zum Pons, der Medulla oblongata und dem Cerebellum besorgen die Arteriae vertebrales und die A. basilaris. Die Anordnung der zur Medulla und dem Pons gehenden Gefässe ist sehr wichtig, weil hier die Zentren so dicht bei einander liegen.

Man wird sich erinnern, dass jede Arteria vertebralis, ehe sie sich mit ihrer Namensschwester vereinigt, um die Arteria basilaris zu bilden, eine Arteria cerebelli inferior und eine Arteria spinalis anterior abgiebt. Von allen diesen Gefässen gehen kleine Zweige zur Medulla und zum Pons. Das Kleinhirn wird nicht allein versorgt von der unteren aus der Vertebralis kommenden und der oberen aus dem vor-

deren Abschnitt der Basilaris entspringenden Kleinhirnarterie, sondern auch von einem grossen Aste von der mittleren Kleinhirnarterie, welcher die Basilaris ungefähr in der Mitte verlässt und nach aussen über die Brücke und den mittleren Kleinhirnschenkel geht.

Die kleinen Arterien für die Brücke und Medulla bilden zwei Gruppen: 1) Eine Anzahl von medialen Gefässen treten vorne in der Nähe der Mittellinie ein und verlaufen dicht an der Raphe direkt nach hinten zu den Nervenkernen, welche von diesen Arterien die Hauptmenge ihres Blutes empfangen; 2) laterale oder radiculäre Gefässe ziehen zu den Nervenwurzeln, und an jeder Wurzel teilt sich eine Arterie in einen absteigenden Ast, der am Nerven entlang läuft, und einen aufsteigenden, welcher mit den Nervenfasern in die Medulla eintritt und dieselben bis zu ihrem Kern begleitet. Doch ist die von dem lateralen Ast dem Kern zugeführte Blutmenge viel geringer als die von dem medianen. Die Arteria vertebralis versorgt die Wurzeläste aller Bulbärnerven, ausgenommen ist nur ein Ast für den Accessorius Willisii, welcher von der unteren Kleinhirnarterie kommt und zu dem Hypoglossus von der vorderen Spinalarterie. Die Äste für den Facialis und Acusticus können von der Vertebralis oder der Basilaris oder von beiden kommen. Alle andern Wurzeläste entspringen aus der Basilararterie, doch giebt die mittlere Kleinhirnarterie zuweilen Äste zum Acusticus und Quintus ab.

Die medianen Äste bilden eine zusammenhängende Reihe, werden aber von Duret in vier Gruppen eingeteilt, die nach ihrer Lage als bulbäre, subpontine (am unteren Rande des Pons), medio-pontine (am Pons entlang) und supra-pontine (am oberen Rande des Pons) bezeichnet werden. Die unteren, bulbären Äste kommen von der Arteria spinalis anterior und versorgen die Kerne unter dem Calamus scriptorius, den Hypoglossus- und Accessorius-Kern. Die subpontinen von der Basilaris führen das Blut zu dem Vagus-, Glossopharyngeus- und Acusticus-Kern; während die medio-pontinen und supra-pontinen Äste die Kerne in der oberen Hälfte des Bodens des vierten Ventrikels und den Kern des Abducens versorgen. Die Anastomosen dieser Äste sind unwichtig.

Es ist nötig, daran zu erinnern, dass die grösseren Stämme um die Medulla viele Abweichungen zeigen, welche entsprechende Abweichungen in dem Ursprung der Arterien zur Folge haben. Die linke Vertebralis ist meist grösser als die rechte, welche sehr klein sein kann, so dass die Arteria basilaris praktisch nur eine Fortsetzung der linken Vertebralis ist. In der Regel giebt es nur eine Arteria spinalis anterior, welche von beiden Vertebralarterien oder von der linken allein herkommt. Wenn zwei vorhanden sind, so kommunizieren sie meist, doch nimmt die linke die mediale Furche ein und entsendet die medianen Arterien. Diese Abweichungen erklären, warum die Obliteration einer Vertebralis zuweilen die Nuclei einer Seite, zuweilen die beider Seiten und gelegentlich überhaupt nicht affiziert.

Äste zur Olive und den vorderen Pyramiden kommen von der Arteria vertebralis oder spinalis anterior, die für das Corpus restiforme von der A. cerebelli inferior, welche auch die Arteriae spinales posteriores entsendet, von welchen hauptsächlich in der Höhe der Pyramidenkreuzung Äste zu den hinteren Pyramiden und zum oberen Teile des Zentralkanals gehen.

Die hauptsächlichen Arterien des Kleinhirnes sind: 1) die Arteria cerebelli posterior von der Vertebralis (zuweilen von der Basilaris); dieselbe schlingt sich um die Medulla zwischen Hypoglossus und Vagus und versorgt, nachdem sie die A. spinalis posterior und Äste zum Plexus choroideus des vierten Ventrikels abgegeben hat, den Processus vermiformis inferior und die hintere Hemisphärengegend; 2) die A. cerebelli mediana (Duret), welche die Basilaris in der Mitte des Pons verlässt und nach aussen über den mittleren Schenkel des Kleinhirns ver-

läuft, um sich an der unteren Fläche zu verästeln; 3) die A. cerebelli superior entspringt dicht an der Bifurkationsstelle aus der Basilaris, windet sich um den Pons und versorgt die vorderen und oberen Teile der Hemisphäre. Diese Kleinhirnarterien kommunizieren mit einander; die hintere ist auch zuweilen durch einen oder mehrere Zweige mit der hinteren Cerebralarterie verbunden.

Das Venensystem. Die Venen an der Konvexität der Hemisphäre steigen nach oben und ergiessen sich in den Sinus longitudinalis superior. Eine dieser Venen verläuft anfangs an der Fissura Sylvii entlang und steigt später quer über die Hemisphäre nach oben; sie wurde von Duret „Vena Sylvii" genannt. Der Verlauf der oberflächlichen Venen ist deshalb wichtig, weil er erklären hilft, weshalb so häufig in denselben Thromben entstehen. An den einen Stellen geht das Blut aus aufsteigenden Arterien in absteigende Venen, so dass der schwache Druck in den Kapillaren durch den Einfluss der Schwere verstärkt wird. An anderen Stellen führen aufsteigende Venen Blut, das durch absteigende Arterien zugeführt wird, und der venöse Druck wird durch den „hydrostatischen Druck" verstärkt, welcher dem Blut in den Venen das Bestreben giebt, bis zur Höhe des Herzens zu steigen. Aber am Hirn geht Blut von aufsteigenden Arterien in aufsteigende Venen über. Die Mündungen dieser Venen in den Sinus longitudinalis sind direkt nach vorne gerichtet, das eintretende Blut hat eine der Stromrichtung des Sinus entgegengesetzte Richtung, der Effekt muss also der sein, dass der Strom in den Venen und im Sinus verlangsamt wird. Ausserdem hat bei aufrechter Haltung der vordere Teil des Sinus longitudinalis auch einen aufsteigenden Verlauf, während die Trabekeln, welche das Lumen des Sinus einnehmen, der Blutbewegung einen Widerstand entgegensetzen müssen. Diese Verhältnisse lassen uns die Leichtigkeit verstehen, mit welcher sich in den Venen der Rinde und dem Sinus longitudinalis Thromben bilden, wenn andere Umstände die Koagulation des Blutes begünstigen. Es ist in der That wunderbar, dass die Thrombosen nicht häufiger sind.

Von den Venen an der unteren Fläche des Gehirns treten die vorderen in den Sinus cavernosus, die mittleren in die Sinus petrosi und die hinteren in die Sinus transversi ein. Die Venae Galeni von den Ventrikeln empfangen nicht nur das Blut von den Wänden der Ventrikel und der Plexus choroidei, sondern auch vom Corpus callosum. Die Venen an der obern Fläche des Cerebellum münden in die Venae Galeni oder in den Sinus rectus, in welchen erstere eintreten. Von den an der unteren Fläche befindlichen münden die hinteren in die Sinus transversi und die vorderen in den Sinus occipitalis. Die einzelnen Venen haben in der Regel keine freie Kommunikation mit den benachbarten, obgleich auch Ausnahmen hiervon vorkommen. Nur das Venensystem an der Konvexität des Hirns (Sinus longitudinalis superior) hat drei wichtige Verbindungen. Eine grosse Vena geht immer von der Vena Sylvii zum Sinus petrosus superior (Trolard) und eine andere an der Basis befindliche verbindet den Anfang der Vena Sylvii mit der Vena basilaris und auf diese Weise mit dem Sinus rectus. Die Vena corporis callosi (die zu den Venae Galeni geht) kommuniziert oft mit den Venen an der inneren Oberfläche der Hemisphäre, welche zum Sinus longitudinalis gehen. Die Verbindungen zwischen den verschiedenen Sinus mit Ausnahme des S. longitudinalis superior sind freie. So sind die beiden Sinus cavernosi durch die Sinus circulares um die Hypophysis verbunden, und jeder Sinus cavernosus steht in doppelter Verbindung (durch die Sinus petrosi) mit den Sinus transversi und der Vena jugularis, während die Sinus petrosi inferiores durch den Sinus transversus verbunden sind. Der Sinus cavernosus nimmt die Vena ophthalmica auf; der Sinus petrosus superior empfängt Venen vom inneren Ohr und in den Sinus transversus geht eine Vena

mastoidea. Der Sinus occipitalis empfängt die spinalen Venen, und viele Venen nehmen Venen von der Diploë der Schädeldecke auf.

Zwischen den Sinus und den Venen ausserhalb der Schädelhöhle bestehen bestimmte Verbindungen. Die wichtigsten sind folgende: Venen von der Nase münden in den vorderen Teil des Sinus longitudinalis superior. Die Vena ophthalmica (S. cavernosus) kommuniziert frei mit der Vena facialis. Ausserdem gehen kleine unbeständige Venen durch kleine Foramina der Schädeldecke in den Schädel und führen eine Verbindung bestimmter Sinus mit ausserhalb gelegenen Venen herbei. Die wichtigsten derselben sind die zwischen Sinus longitudinalis superior und den Venen der Kopfhaut, zwischen den Sinus cavernosi und den Plexus pterygoidei und der Vena maxillaris interna, zwischen dem Sinus petrosus inferior und den tiefen Halsvenen. Eine weitere Kommunikation besteht zwischen den Venen der Diploë. Endlich steht das spinale Venensystem durch sechs Venen mit den Sinus der Schädelhöhle in Verbindung. Die Hirnvenen und die Sinus haben keine Klappen. Diese Thatsachen sind mit bezug auf die äusseren Anzeichen von Sinusthrombosen wichtig.

Sekundäre Degeneration im Hirn.

Wir haben bereits gesehen, dass einige Faserzüge im Hirn nach einer in ihrem Verlaufe oder in der grauen Substanz, von der sie ausgehen, entstandenen Läsion eine Degeneration erleiden. In dem letzten Falle degenerieren die Fasern in ihrer ganzen Länge, in dem ersteren degeneriert nur derjenige Abschnitt, welcher zentrifugal von der Läsionsstelle d. h. auf der Seite liegt, welche am weitesten von der Nervenzelle entfernt ist, von der die Faser entspringt. Diese sekundäre Degeneration schreitet soweit vorwärts, bis sie an eine Stelle kommt, wo die Fasern durch graue Substanz unterbrochen werden; hier macht sie Halt. Wir haben die Natur der sekundären Degeneration in Band I betrachtet; dort sahen wir, dass der Axencylinder einer jeden Nervenfaser als der verlängerte Fortsatz einer Nervenzelle angesehen werden muss, dass seine Ernährung von dieser Zelle abhängt, und dass die Nervenfaser also degeneriert, wenn die Zelle zerstört oder die Nervenfaser von ihr getrennt wird. Im allgemeinen gilt die Regel, dass die Nervenfasern in ihrer Leitungsrichtung degenerieren, d. h. die Zelle, von der die Ernährung der Faser abhängt, deren verlängerter Fortsatz sie ist, ist diejenige Zelle, von welcher die Impulse stammen, welche den Nerven durchlaufen; oder in andern Worten, nur diese Zelle erregt den Nerven zu funktioneller Thätigkeit. Aber diese Regel von der Identität der Leitungs- und Degenerationsrichtung scheint nicht für alle Nervenfasern richtig zu sein. So weit bis jetzt bekannt ist, stimmt sie für die motorischen Nerven, aber die peripheren sensiblen Nerven bilden eine Ausnahme davon. Diese leiten zentripetal, degenerieren aber zentrifugal von dem Ganglion der hinteren Wurzel. Oberhalb des Ganglion folgen sie der allgemeinen Regel. In dem zentralen Nervensystem können wir die Degenerationsrichtung a priori als Leitungsrichtung annehmen, doch ist dies nicht absolut. Es ist zweifelhaft, ob alle Nervenfasern sekundär degenerieren.

Wahrscheinlich thun es die Fasern des Balken nicht. Möglicherweise verlaufen manche Fasern zwischen zwei Nervenzellen und stehen in einem solchen Verhältnis zu beiden, dass jede Zelle imstande ist, die Ernährung der Faser zu unterhalten.

Die wichtigste und ausgedehnteste sekundäre Degeneration ist die der Fasern der Pyramidenbahnen, welche von den Zentralwindungen kommen. Wir haben den Verlauf dieser Fasern bereits ganz beschrieben (S. 25). Die ihre Degeneration hervorrufende Läsion kann in der Rinde oder sonstwo im Verlaufe der Fasern liegen. Liegt sie oberhalb des Schenkels, so tritt die Degeneration an der

Fig. 50.



Fig. 51.

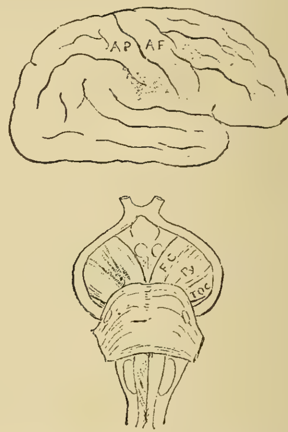


Fig. 50. Läsion im oberen Teile der Zentralwindungen, welche eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen des Schenkels und in der vorderen Pyramide der Medulla hervorrief (nach Brissaud). Vergl. Fig. 25.

Fig. 51. Partielle Erkrankung der Zentralwindungen, welche eine partielle Degeneration der Pyramidenfasern im Schenkel und Pons hervorrief. Noch mehr degenerierte Fasern verlaufen an der Oberfläche in der Nähe des Pons.

unteren Fläche desselben auf, etwa in den mittleren zwei Fünfteln (Fig. 50). Der Pons ist auf der Seite der Degeneration reduziert, und die vordere Pyramide ist klein und grau. Um eine ausgedehnte Degeneration dieser Bahnen hervor zu bringen, muss die Läsion der Rinde ebenfalls ausgedehnt sein, wie z. B. in Fig. 50. Eine kleinere Läsion (Fig. 51) ruft partielle Degeneration hervor, einige Fasern degenerieren, während andere normal bleiben.

Eine Läsion in der Brücke hat nur Degeneration der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Fasern zur Folge (vergl. Fig. 58). Die Folgen der Erweichung in dem Fussteil der Brücke (Fig. 52) geben ein gutes Beispiel für den Verlauf der Degeneration nach unten durch die Medulla und die Pyramidenkreuzung. In Fig. B sind die degenerierten Bündel der Pyramidenbahn getrennt, aber in C und D in der vorderen Pyramide vereinigt; letztere ist voll-

kommen entartet. Der Verlauf der degenerierten Fasern durch die Pyramidenkreuzung ist in F und G zu sehen; bei G haben sehr viele derselben den Seitenstrang der anderen Seite im Rückenmark erreicht und liegen in dem Pyramidenseitenstrang, während die Degeneration in dem vorderen Strang auf einen so geringen Umfang reduziert ist, wie in der letzten Figur (Rückenmark). Die absteigenden Veränderungen in dem Rückenmark sind in dem ersten Band beschrieben worden; sie sind in Fig. 53 abgebildet.

Bei einigen Fällen von Erkrankung der motorischen Bahn in einer Hemisphäre findet man im Rückenmark eine doppelseitige Degeneration: eine geringe Entartung in den Fasern des Pyramidenseitenstranges auf der Seite

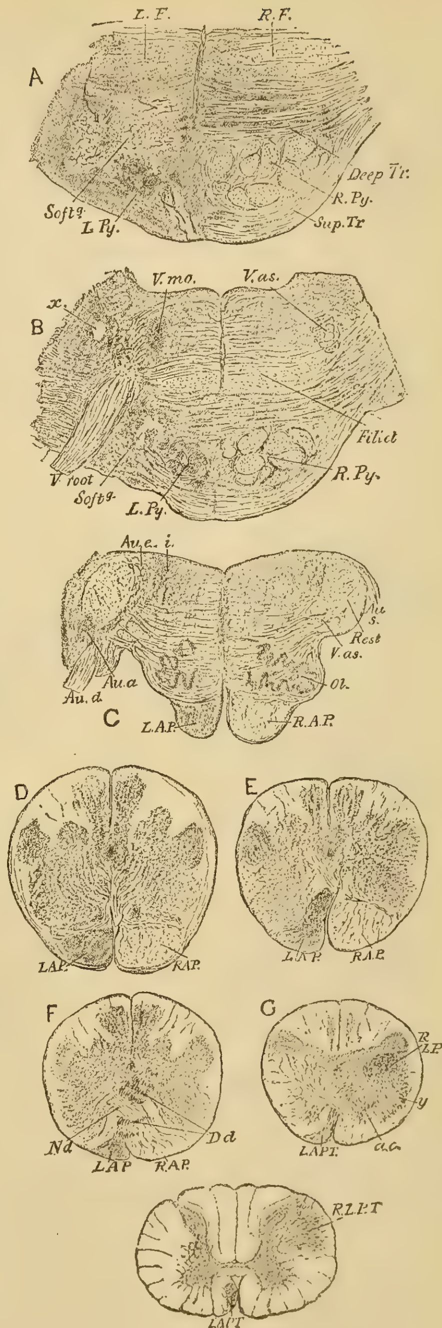
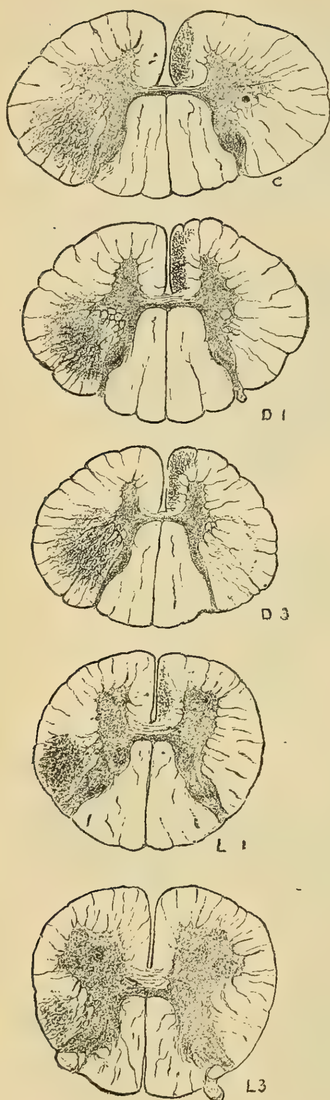


Fig. 52.

Fig. 52. Erweichung an der linken Seite des Pons in dem Schenkelteil (A) und in der Nähe des Quintus (B). Die andern Figuren sind Schnitte durch verschiedene Partien der Medulla und der Pyramidenkreuzung; die letzte stellt einen Schnitt durch das Rückenmark dar. LPy, RPy, linke und rechte Pyramidenbahn. LF, RF, linke und rechte Schleife; Deep Tr, Sup Tr, tiefe und oberflächliche Querfasern des Pons; Vmo, Vasc motorischer Kern und aufsteigende Wurzel des Quintus; Aud, Aus, tiefe und oberflächliche Wurzeln des N. acusticus. Au e, c, a, sein äusserer, innerer und vorderer Kern; Rest, Corpus restiforme; LAP. RAP, linke und rechte vordere Pyramide; Dd, degenerierte (linke), Nd, nicht degenerierte (rechte) Pyramidenfasern an der Pyramidenkreuzung; LAPT, linke vordere Pyramidenbahn; RLPT, rechte seitliche Pyramidenbahn; ac, Vorderhorn; y, leichte Degeneration des vorderen Teiles des Seitenstranges.

Fig. 53.



der cerebralen Affektion und eine beträchtliche in demselben Strang der anderen Seite. Pitres hat auf die Häufigkeit dieser doppelseitigen Degeneration die Aufmerksamkeit gelenkt*). Ein Beispiel davon giebt Fig. 54. Die Erscheinung hängt vielleicht damit zusammen, dass die Beine in beiden Hemisphären doppelt repräsentiert sind; wir werden bei der Besprechung der Symptome der Hirnkrankheiten noch darauf zurückkommen.

Fig. 54.



Fig. 53. Degeneration des rechten Pyramidenvorder- und des linken Pyramidenseitenstranges des Rückenmarkes nach einer Läsion in der rechten Grosshirnhemisphäre, welche Hemiplegie zur Folge hatte.

Fig. 54. Doppelseitige Degeneration der Pyramidenbahnen nach einer Läsion in der rechten Hemisphäre (nach Schnitten von Prof. Pitres).

*) Vergleiche auch Hadden und Sherrington „Brain" 1886.

Eine andere häufig auftretende sekundäre Degeneration ist die derjenigen Fasern, welche vom Lobus praefrontalis (vor den Zentralwindungen) durch den vorderen Schenkel der Capsula interna und den inneren Teil des Hirnschenkel-Fusses zur grauen Substanz der Brücke gehen. In letzterer hört die Degeneration auf; doch ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Fasern durch diese graue Substanz mit dem Kleinhirn verbunden sind, sehr gross (cf. S. 28). Sie werden daher Fronto-cerebellar-Fasern genannt (F C, Fig. 55). Ihre Degeneration ist an dem am meisten nach innen gelegenen Teil des Schenkels zu sehen, sie kann durch eine Erkrankung des Stirnlappens vor der vorderen Zentralwindung (Fig. 55) oder des vorderen Schenkels der Capsula interna (Fig. 56) hervorgebracht werden.

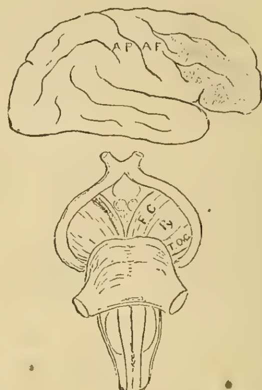


Fig. 55. Gebiet der Erkrankung im rechten Lobus praefrontalis, welche partielle Degeneration der inneren Fasern des Fusses hervorrief.

Eine Degeneration der am meisten nach aussen gelegenen Fasern des Fusses, derjenigen, welche zwischen der grauen Substanz des Pons und dem Temporal- und Occipitallappen verlaufen, ist selten beobachtet worden. Sie wird verursacht durch eine ausgedehnte Läsion der Rinde (Betcherew)



Fig. 56. Läsion des Nucleus lentiformis und beider Schenkel der Kapsel, wodurch eine partielle Degeneration der inneren und der zur Pyramidenbahn gehörenden Fasern des Fusses zustande kam.

Fig. 57. Erkrankung des hinteren Teiles der Kapsel mit gleichzeitiger Läsion der anliegenden Fasern vom äusseren Abschnitte des Fusses. Letztere sind sekundär degeneriert (nach Brissaud).

Fig. 58. Eine Läsion (S) des Pons, welche sekundäre Degeneration der transversalen Fasern (DD) und der vorderen Pyramide der Medulla hervorgerufen hatte.

oder durch eine Läsion in der Nachbarschaft der am meisten nach hinten gelegenen Fasern der Capsula interna, wie in Fig. 57. Nicht die Erkrankung der Kapsel selbst verursacht die Degeneration; denn die Fasern, welche nach diesem Teil der Kapsel verlaufen, kommen vom Tegmentum (S. 29) und degenerieren wahrscheinlich

in ihrer Leitungsrichtung, also aufwärts. Die Degeneration beruht auf einer Schädigung der benachbarten Fasern, welche nach ihrem Austritt aus dem Schenkel nicht in die Kapsel eintreten, sondern dicht neben ihr verlaufen, um zum Temporal- und Occipitallappen auszustrahlen. Die Querfasern der Brücke sollen degenerieren, wenn sie durch eine Läsion durchtrennt werden. Von den benachbarten Fasern scheinen die einen in derselben und andere in der entgegengesetzten Richtung zu degenerieren, so dass die Degeneration sich von der Läsionsstelle nach jeder Seite ausdehnt, wie in Fig. 58. In dem in Fig. 52 abgebildeten Falle konnte eine solche Degeneration nicht deutlich verfolgt werden.

Dies sind die hauptsächlichsten sekundären Degenerationen, welche für den Mediziner Bedeutung haben. Man hat noch einige andere beobachtet, z. B. die der Schleife, aber sie sind nicht hinreichend wichtig, um eine genaue Beschreibung zu verdienen.

Die Symptome der Gehirnerkrankungen.

Die Symptome, welche durch krankhafte Vorgänge im Gehirn hervorgerufen werden, haben zum grössten Teil den gleichen Charakter, durch welche Krankheit sie auch verursacht sein mögen. Sie sind in höherem Grade abhängig von dem Sitz und der Natur der Veränderung, welche die Nervenelemente erleiden, als von dem pathologischen Charakter der primären Läsion. In der Mehrzahl der als „organische Krankheiten“ bezeichneten Leiden spielt sich der krankhafte Prozess ausserhalb der Nervenelemente ab; die Veränderungen, welche letztere erleiden, sind sekundär und nur gering an Zahl, während die Krankheiten, durch welche sie hervorgebracht werden, zahlreich sind. Bei den sog. Funktionskrankheiten (besser Ernährungskrankheiten) haben wir ausserhalb der Nervenelemente keine Läsion, die Veränderung, welche diese erfahren, und auf der die Symptome beruhen, ist primär. Dies ist wahrscheinlich auch der Fall bei den degenerativen Vorgängen im Gehirn, obgleich es oft den Anschein hat, als ob die Veränderungen in den Nervenelementen und in dem interstitiellen Gewebe fast zu derselben Zeit aufträten.

Die Symptome sind objektive, durch eine andere Person oder subjektive, nur durch die erkrankte Person selbst wahrzunehmende Anzeichen einer Funktionsstörung. Diese selbst ist zweifacher Art:

1) eine Thätigkeitsverminderung, welche bis zur vollständigen Aufhebung gehen kann und

2) eine Thätigkeitserhöhung. Beide sind oft kombiniert. Eine Erkrankung kann die mögliche funktionelle Thätigkeit herabsetzen und doch bewirken, dass die noch erhaltene zu leicht in Erregung versetzt wird. Die Thätigkeitserhöhung, welche durch krankhafte

Zustände hervorgerufen wird, wird allgemein als „Reizung“ (Irritation) bezeichnet. Aber auch die Irritation setzt zuweilen die Funktion herab durch einen Vorgang, den die Physiologen „Hemmungswirkung“ nennen. Es kann also ein Funktionsverlust sowohl die Folge der Strukturerkrankung als der Irritation sein; bei der letzteren ist er vorübergehend, bei der ersteren dauernd.

Die Läsion der nervösen Strukturen wird auf die mannigfachste Weise durch organische Gehirnerkrankungen zu Wege gebracht. Die wichtigsten sind:

1) Mechanische Durchtrennung oder Zerstörung, wenn z. B. durch ein Blutextravasat Nervenfasern durchgerissen oder Nervenzellen isoliert werden. Die Funktion wird hierdurch natürlich aufgehoben.

2) Mechanische Kompression, welche langsam oder plötzlich eintreten kann und in ihren Folgen auf die Funktion je nach der Schnelligkeit ihres Auftretens verschieden ist. Ganz geringe Kompression, die plötzlich oder rapide auftritt, hemmt die Funktion; andererseits hat ein bedeutender Druck wenig oder gar keine Folgen, wenn er sich ganz langsam entwickelt. Wir wissen nicht, ob der Druck durch mechanischen Einfluss auf die Nervenelemente oder durch Hemmung der Blutzufuhr, hervorgerufen durch eine Kompression der Kapillaren, die Funktion beeinträchtigt.

Der Unterschied zwischen den Folgen des langsamen oder des plötzlichen Druckes spricht dafür, dass er direkt die Nervenelemente beeinflusst, da der Einfluss auf die Kapillaren in jedem Falle der nämliche sein muss. Doch hemmt der Druck nicht nur die Funktion; er verursacht einen Gewebszerfall, der ebenfalls um so grösser ist, je rapider die Kompression zustande gekommen war.

3) Aufhebung der Blutzufuhr bewirkt ebenfalls Aufhebung der Funktion, und Veränderung der Zufuhr des arteriellen Blutes hat eine Funktionsstörung zur Folge. Hier können wir also auch einen Zusammenhang zwischen der Schnelligkeit der Schädigung und der Grösse der Funktionsstörung bemerken, obgleich er geringer ist als bei der Kompression und vielleicht deshalb geringer ist, weil eine langsame Verstopfung zur Bildung eines Kollateralkreislaufes Zeit lässt. Die unmittelbare Aufhebung der Funktion, welche auf eine plötzliche Aufhebung der Blutzufuhr folgt, ist sehr beachtenswert. Wenn das Herz aufhört zu schlagen, verschwindet auch in demselben Augenblick das Bewusstsein. Wahrscheinlich beruht dies zum Teil auf einem mechanischen Einfluss, nämlich auf der plötzlichen Herabsetzung des Druckes, dem die Nervenelemente normalerweise ausgesetzt sind. Eine Verminderung sowohl wie eine Erhöhung dieses Druckes wird daher wahrscheinlich eine Funktionsstörung im Gefolge haben.

4) Entzündung, welche im Gehirn ebenso wie in anderen Organen das interstitielle und das spezifische Gewebe, sowie die Blutgefässe befällt.

5) Molekularer Zerfall oder Atrophie der Nervenelemente. Dies

ist bei manchen Degenerationsvorgängen das erste und vornehmste Moment, welches sich mit Veränderungen des interstitiellen Gewebes kombiniert. Es tritt auch als Folgeerscheinung bei vielen der soeben beschriebenen Prozesse auf.

Manche Symptome, wie z. B. lokale Paralyse, beruhen auf einer Funktionsstörung in einem bestimmten Gehirnteile. Sie werden oft Herdsymptome genannt. Andere Symptome, wie Bewusstlosigkeit oder Delirium, weisen auf eine ausgedehnte Funktionsstörung hin, man bezeichnet sie als diffuse. Man darf jedoch diese Unterscheidung, so nützlich sie sein mag, nicht als eine absolute auffassen. Manche Symptome können in einem Falle diffus, im andern Herdsymptome sein. Dieselben Bezeichnungen hat man auch auf die pathologischen Vorgänge angewandt, aber sie entsprechen sich nicht ganz. Diffuse Prozesse können Herdsymptome hervorrufen, z. B. eine über eine ganze Hemisphäre ausgedehnte Entzündung eine Hemiplegie, und umgekehrt kann eine Herderkrankung ein diffuses Symptom hervorrufen, z. B. eine kleine Haemorrhagie Bewusstlosigkeit.

An erster Stelle ist es nötig, den Charakter der einzelnen Symptome der organischen Gehirnkrankheiten zu beschreiben. Eine Reihe dieser Symptome besteht in einer Störung der Funktion der Hirnnerven; deshalb wird es zweckmässig sein, dieselben in Verbindung mit den Erkrankungen dieser Nerven zu besprechen und dann erst zu den allgemeinen diagnostischen Regeln und den speziellen Erkrankungen des Gehirns überzugehen.

Motorische Symptome: Motorische Paralyse — Hemiplegie. Der Verlust des willkürlichen Bewegungsvermögens ist eine der häufigsten und wichtigsten Folgen einer Gehirnerkrankung. Man hat einen Unterschied zwischen vollständigem und partiellem Motalitätsverlust gemacht, und den ersteren Paralyse, den letzteren Parese genannt. Beide sind nur Stadien desselben Zustandes. Derselbe beruht auf einer Störung der motorischen Zentren oder der Leitung, welche, wie wir gesehen haben, von den Zentralwindungen durch das Centrum ovale, die Capsula interna, den Hirnschenkelfuss und die entsprechende Partie des Pons zu der vorderen Pyramide der Medulla oblongata verläuft. Die eine Paralyse hervorrufende Krankheit kann an irgend einer Stelle dieser Gebiete ihren Sitz haben. Eine sonstwo vorkommende Erkrankung hat keinen Motilitätsverlust zur Folge, es sei denn, dass sie auf die motorische Bahn einen Druck ausübt. Die von beiden Seiten kommenden Bahnen nähern sich einander in dem Pons und noch mehr in der Medulla; daher kann eine hier auftretende Läsion doppelseitige Paralyse hervorrufen. Aber selbst eine Läsion in dem Pons bewirkt gelegentlich nur eine einseitige Lähmung, weil die Bahnen in den Hirnschenkeln divergieren, und nur durch grosse Tumoren beide zusammen verletzt werden. In den Grosshirnhemisphären kann ein Erkrankungsherd immer nur eine einzige Bahn affizieren. Die so entstehende einseitige Lähmung wird als Hemiplegie be-

zeichnet. Die motorischen Bahnen kreuzen sich in der Medulla, daher tritt die Lähmung in den der erkrankten Hemisphäre gegenüberliegenden Extremitäten auf. In dem Pons vereinigen sich die motorischen Bahnen zum Hypoglossus- und Facialiskern ehe sie die Mittellinie kreuzen mit der Bahn von den Extremitäten; ein Herd der also oberhalb der Mitte der Brücke liegt, ruft in der Regel auch Lähmung des Gesichts und der Zunge hervor, die auf derselben Seite wie diejenige der Extremitäten liegt. Die motorischen Bahnen divergieren in der Capsula interna und diese Divergenz nimmt zu, je mehr sie sich der Rinde nähern, wo, wie wir gesehen haben, getrennte Zentren für Beine Arme, Gesicht und Zunge bestehen. Infolgedessen kann eine Läsion der Rinde und der direkt unter ihr gelegenen weissen Substanz eines dieser Zentren affizieren, ohne dass die anderen mitbetroffen werden. Seltener ist dies in der Capsula interna der Fall, da dort eine derartige Läsion ganz minimal sein müsste.

Man hat augenscheinliche Ausnahmen von der Regel gefunden, dass die Lähmung sich immer auf die der erkrankten Hemisphäre entgegengesetzte Körperhälfte erstrecke. Morgagni glaubte, dass in diesen Fällen die motorischen Bahnen sich nicht in gewöhnlicher Weise kreuzten, und die Entdeckung Flechsigs, dass bei der Kreuzung der Pyramiden in der Medulla grosse Verschiedenheiten vorkämen, schien die Morgagnische Ansicht zu bestätigen. Es ist aber mit Recht anzunehmen, dass wenn die Bahnen sich nicht in der Oblongata kreuzen, sie dieses weiter unterhalb in der Medulla spinalis thun, und wenn dies der Fall ist, so wird die obige Erklärung haltlos. Häufiger als Lähmung auf derselben Seite wie die Läsion ist Hemiplegie ohne eine wahrzunehmende Erkrankung im Gehirn. Die Natur dieser Fälle ist dunkel, aber die meisten Pathologen haben Beispiele davon gesehen. Wahrscheinlich bestand in denjenigen Fällen, in welchen die Paralyse sich auf derselben Seite wie die Gehirnerkrankung befand, eine nicht wahrgenommene Erkrankung in der anderen Hemisphäre. Es steht in Übereinstimmung mit dieser Erklärung, dass die Mehrzahl dieser Fälle beobachtet wurde, ehe die Pathologie des Gehirnes die Fortschritte gemacht hatte, die in den letzten Dezennien erfolgten.

In einem Falle von heftiger „kompleter" Hemiplegie sind Arm und Bein kraftlos; das Gesicht ist hauptsächlich in seinem unteren Teile gelähmt, kann aber in den oberen Partien fast ebenso gut bewegt werden, wie auf der nicht gelähmten Seite; die vorgestreckte Zunge weicht durch die Wirkung des nicht gelähmten M. genioglossus nach der gelähmten Seite ab. Die Kaumuskeln kontrahieren sich bei gewöhnlicher Thätigkeit in normaler Weise, und die beiden Seiten des Thorax bewegen sich gleichmässig bei gewöhnlicher Respiration. Einige Rumpfmuskeln können gelähmt sein, so dass der Kranke nicht aufrecht zu sitzen vermag. Wenn er tief atmet und auch die Muskeln in Thätigkeit bringt, welche gewöhnlich bei der Atmung nicht mitwirken, so dehnt sich der Thorax

auf der gelähmten Seite oft weniger aus als auf der gesunden. So sind also einige Muskeln vollständig gelähmt, andere nur paretisch und wieder andere anscheinend gar nicht affiziert. Dieser Unterschied in dem Verhalten der Muskeln wird im Verlaufe weniger Monate noch grösser. Selbst wenn die motorische Bahn in einer Hemisphäre vollständig durchtrennt ist, und diese Durchtrennung dauernd bestehen bleibt, so gewinnen die nur paretischen Muskeln einen Teil ihrer Kraft wieder, und in andere, welche anfangs vollständig kraftlos waren, kehrt ebenfalls eine geringe Motilität zurück. Die Bewegungen des Beines werden, besonders im Hüft- und Kniegelenk, wieder möglich; das Schultergelenk kann ebenfalls in geringem Grade wieder bewegt werden, oft auch das Ellbogengelenk, obgleich die Hand in der Regel unbeweglich bleibt. Eine derartige Besserung trotz andauernder Läsion zeigt sich in jedem Alter, bei jungen Individuen aber häufiger als bei älteren. Bei Kindern ist dieselbe sogar so gross, dass dieselben die Fähigkeit erlangen, lange Wege zurückzulegen, trotz der Zerstörung der motorischen Leitung. Bei Erwachsenen bleibt die Hand fast vollständig gelähmt, man hat aber auch hier geringe Flexionsbewegungen der Finger zurückkehren sehen. Bei Kindern ist die Heilung der Paralyse an der Hand die Regel, und sie kann schliesslich sehr bedeutend werden.

Diese Erscheinung der Initialparalyse und der Rückkehr der Motilität in gewissen Muskeln wurde zuerst durch eine von Broadbent (in etwas anderer Form) aufgestellte Hypothese zu erklären gesucht. Eine Anzahl Muskeln des Körpers, wie die Intercostales und Masseteren werden nur gleichzeitig mit den gleichnamigen Muskeln der anderen Seite gebraucht; andere werden häufig mit ihren Genossen, oft aber auch allein gebraucht, wie z. B. die Mm. zygomatici, Trapezii, die Muskeln des Beines etc.; wieder andere werden fast nur allein gebraucht, z. B. die Muskeln der Hand. Die Bewegungen werden nur in der gegenüberliegenden Hemisphäre repräsentiert, wenn sie einseitig, in beiden Hemisphären, wenn sie bilateral sind. Mit anderen Worten: Jede Hemisphäre kann bilaterale Bewegungen hervorbringen, aber nur die gegenüberliegende Hemisphäre ist imstande einseitige Bewegungen zu erzeugen. Die Muskeln, welche bald mit den Genossen der anderen Seite und bald allein Bewegungen ausführen, und welche trotz einer dauernd bestehenden Gehirnläsion zum Teil ihre Motilität wieder erhalten, stehen mit beiden Hemisphären in Verbindung, aber in der Regel werden ihre Bewegungen nur von der gegenüberliegenden Hirnhälfte angeregt; sie gewinnen daher einen Teil ihrer Motilität wieder, weil die Hirnhälfte derselben Seite ihren Einfluss auf sie, für den schon vorher durch Strukturanordnungen gesorgt worden war, der aber nicht ausgeübt wurde, geltend macht.

Wir wissen noch nichts über die Art des Zusammenhangs zwischen der Hemisphäre und den Muskeln derselben Seite. Broadbent glaubte, er bestände in einer Verbindung der unteren (spi-

nalen und bulbären) Zentren beider Seiten, wodurch es möglich würde, dass die Muskeln beider Seiten von einer Hemisphäre aus erregt würden. Sehr wahrscheinlich besteht eine solche Verbindung, und dieselbe kann bei doppelseitigen Muskelbewegungen in der That in Wirksamkeit treten. Aber sie kann nicht die einseitige Bewegung solcher Muskeln befördern, wie z. B. die Einzelbewegungen eines Beines. Diese macht die Annahme einer besonderen Bahn zu dem unteren Zentrum nötig; die einfache Verbindung beider Zentren würde nicht genügen. Wir wissen nicht, ob diese besondere Bahn durch Pyramidenfasern hergestellt wird, die sich nicht kreuzen (z. B. durch die Pyramiden-Vorderstrangbahn oder durch den Verlauf einiger Fasern in dem Seitenstrang derselben Seite) oder durch eine nochmalige Kreuzung in der Medulla spinalis. Jedenfalls müssen wir diesen etwa bestehenden Zusammenhang mit der Thatsache in Verbindung bringen, dass man bei einseitigen Gehirnerkrankungen in beiden Seitensträngen eine Degeneration finden kann (conf. Fig. 53 u. 54). Über den Weg, den diese Degeneration nimmt, bestehen verschiedene Ansichten. Pitres nimmt nach Beobachtungen, die er an Menschen machte, an, dass die Fasern, welche degenerieren, von der Oblongata herabkommen, und Scherrington glaubt nach Tierversuchen, dass sie sich in der Medulla spinalis wieder kreuzen*).

Aber die Erhaltung eines Teiles der Motilität und die teilweise Rückkehr derselben werden durch eine andere Thatsache erklärt. Wenn doppelseitige Bewegungen von beiden Hemisphären aus hervorgerufen werden, so müsste die Erkrankung einer Hemisphäre die Motilität auf beiden Seiten herabsetzen. In dem Verhältnis, wie die Muskeln auf der der Läsion gegenüberliegenden Seite intakt bleiben oder wieder genesen, müssten sie auf der Seite der Erkrankung affiziert werden. Und in der That ist dies so.

Sehr viele Muskeln, welche doppelseitig bewegt werden, sind aber so gelegen, dass es unmöglich ist, ihre Kraft zu messen, aber einige der zum Teil doppelseitig bewegten Muskeln können auf ihre Kraft geprüft werden, und da findet es sich, dass stets die auf der Seite der Hirnerkrankung befindlichen paretisch sind. Dieses wurde schon vor langer Zeit von Brown-Séquard aufgefunden, und später von Pitres**) und Friedländer***) bestätigt. Die Parese ist grösser, wenn die Erkrankung in der linken als wenn sie in der rechten Hirnhälfte ihren Sitz hat. Sie ist in dem Beine immer beträchtlich und selbst bei flüchtiger Untersuchung stets zu finden. Auch die Rumpfmuskeln sind paretisch, es lässt sich aber weniger leicht nachweisen. Ferner tritt die Parese in dem Arm auf, und zwar in einem Grade, wie wir es nach der Theorie kaum erwarten sollten. Die Motilität der Hand kehrt oft nur bis zur Hälfte der normalen Beweglichkeit zurück. Ein solcher Motilitäts-

---

*) „Journal of Phys.“ VI. N. 4 u. 5.
**) „Arch. de Neurologie“ 1882.
***) „Neur. Centralblatt“ 1883, p. 241.

verlust wird durch die oben angegebene Hypothese nicht vollkommen erklärt, und es scheint, dass diese Hypothese, so richtig und bedeutend sie auch sein mag, doch nicht die ganze Wahrheit ausdrückt, sondern dass ausserdem noch auf derselben Seite eine Repräsentation selbst der nur einseitig gebrauchten Muskeln besteht. Wir haben gesehen, dass bei totaler Läsion der motorischen Leitung die Motilität der Hand zum Teil wiederkehren kann, aber der Unterschied zwischen der geringen Beweglichkeit der gelähmten Hand und der beträchtlichen Schwäche der anderen ist grösser als durch eine bis jetzt aufgestellte Hypothese erklärt werden kann. Vielleicht besteht in beiden Hemisphären ein gegenseitiges Ineinanderarbeiten und Aushelfen, von dem wir uns noch keinen deutlichen Begriff machen können.

Noch einige andere Besonderheiten der Hemiplegie sind zu beschreiben. Gewisse Bewegungen nach einer Seite hin werden durch die Thätigkeit von Muskeln hervorgebracht, die anatomisch nicht korrespondieren. So z. B. die seitliche Bewegung der Augen durch den Rectus externus der einen Seite und den R. internus der andern. So auch die Drehung des Kopfes; das Gesicht wird gegen die eine Seite durch den gegenüberliegenden Sternokleides gedreht, der mit andern weniger bedeutenden Muskeln der Seite, nach welcher der Kopf gedreht wird, zusammen thätig ist. Bei der Hemiplegie können diese Bewegungen nach der gelähmten Seite hin gestört werden. Der Kopf und die Augen lassen sich dann nach dieser nicht drehen, ja die Antagonisten können, da sie keinen Widerstand finden, eine Abweichung von Kopf und Augen nach der gesunden Körperhälfte hin bewirken. Man hat diese Erscheinung als konjugierte Deviation der Augen bezeichnet. Sie verschwindet in der Regel innerhalb weniger Tage. Wir können aus ihr zwei Thatsachen lernen. Dass in den Gehirnhemisphären vielmehr die Bewegungen als die Muskeln repräsentiert sind, und dass zweitens diese seitlichen Bewegungen durch die Muskeln beider Seiten in beiden Hemisphären repräsentiert werden, dass sie aber in normalem Zustande hauptsächlich durch die gegenüberliegende Hemisphäre bewirkt werden. Wenn diese erkrankt ist, sind die Bewegungen gestört, bis die Hirnhälfte derselben Seite durch einen vorher existierenden aber nicht in Wirkung getretenen Mechanismus einen Einfluss über dieselben gewonnen hat.

Eine plötzliche Gehirnverletzung, welche Hemiplegie verursacht, hat auch oft Bewusstlosigkeit zur Folge. Wir sind dann nicht imstande den Verlust der willkürlichen Bewegung direkt nachzuweisen und ein geringer Grad von Parese kann gar nicht aufgefunden werden. Über die Anwesenheit einer beträchtlichen Paralyse können wir uns aber doch häufig informieren. Zuweilen ruft Kneifen eine Bewegung der gesunden Extremität hervor, aber nicht der gelähmten. Letztere ist schlaffer als die gesunde. Das Gesicht ist auf der gelähmten Seite glatter, die Lippen sind auf dieser Seite weniger fest geschlossen und die Wange kann sich bei

der Atmung abwechselnd vorwölben und einsinken. Die passive Beweglichkeit der Extremitäten ist auf der erkrankten Seite grösser, und wenn man sie in die Höhe hebt und loslässt, so fallen sie wie ein Gewicht widerstandslos nieder. Die Reflexe sind oft, obgleich nicht immer, herabgesetzt oder erloschen. Am besten sieht man das an den Abdominal-, Cremaster- und Plantarreflexen, wenn man sie mit den Reflexen der anderen Seite vergleicht. Auch die Abweichung des Kopfes und der Augen ist während der Bewusstlosigkeit häufig deutlich zu erkennen. Geringe Ptosis wird ebenfalls zuweilen auf der gelähmten Seite beobachtet.

Ist der Kranke bei Bewusstsein, so kann die Motilität direkt geprüft werden, und wenn keine vollständige Paralyse vorliegt, so muss die Beweglichkeit eines jeden Gelenkes untersucht werden, sowie die Kraft, mit der passiven Bewegungen Widerstand geleistet



Fig. 59—61. Verschiedene Affektion der willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen des Gesichtes in einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie. Das Aussehen des Gesichts in der Ruhe zeigt Fig. 59, den Versuch, die Oberlippe auf beiden Seiten zu heben, Fig. 60, ein Lächeln Fig. 61. (Nach Photogrammen.)

werden kann. Die Kranken können fast immer die Augen schliessen, aber die Kontraktion des Orbicularis ist auf der gelähmten Seite oft weniger kräftig als auf der gesunden. Wenn die Kontraktionen der Orbiculares polpebrarum gleich kräftig sind, so kann der Kranke doch jetzt das Auge der gelähmten Seite nicht mehr allein schliessen, und im Anfang ist er nicht imstande, es überhaupt zu schliessen. Auch der M. frontalis kann in geringem Grade gelähmt sein, so dass die Stirn auf der gelähmten Seite glatter ist als auf der anderen. In der unteren Gesichtshälfte kann sich in dem Grade der Affektion der willkürlichen, unwillkürlichen und zusammengesetzten Bewegungen eine deutliche Verschiedenheit kundthuen (Fig. 59—61). Die willkürlichen Bewegungen kann man prüfen, indem man den Kranken die Oberlippe heben oder den Mund seitlich verziehen lässt, die Hemmung der unwillkürlichen Bewegungen sieht man, wenn der Kranke zu lächeln versucht. Dieser Unterschied hat oft beträchtlichen, diagnostischen Wert. In manchen Fällen können

die Augen in dem Anfangsstadium nicht geschlossen werden, und es können Zweifel entstehen, ob die Paralyse auf die Erkrankung eines Nerven oder der motorischen Bahn in der Hemisphäre zurückzuführen ist. In dem ersten Falle ist jede unwillkürliche Bewegung ebenso unmöglich wie die willkürliche; in dem letzteren Falle kann die Lachbewegung auf beiden Seiten gleich gut geschehen, während die willkürliche Bewegung unmöglich ist. Man muss auch die Bewegungen der Zunge im Munde prüfen, sowie die Abweichung derselben beim Vorstrecken. Die Zungenbasis ist in der Regel auf der gelähmten Seite höher als auf der andern.

Wenn die Hemiplegie inbezug auf ihre Ausdehnung komplet aber inbezug auf ihren Grad unvollkommen ist, so ist der Zustand dem einer in Besserung begriffenen kompleten Hemiplegie ähnlich. Der Kraftverlust in dem Arm ist grösser als in dem Bein und an dem Ende der Extremität grösser als in der Nähe des Rumpfes. Die die Hand bewegenden Muskeln sind schwächer als die der Schulter, und in dem Bein sind die am meisten gestörten Bewegungen diejenigen des Fusses, besonders die Bewegung im Fussgelenk. Daher wird der Fuss beim Gehen umhergeschwungen (oder das Knie wird zu stark flektiert), um die Berührung der Zehen mit dem Boden zu vermeiden, wenn der Fuss nach vorne gebracht wird. Wenn das erkrankte Bein zusammen mit dem andern beim Gehen und Stehen benutzt wird, so ist die Kraft desselben oft grösser, als wenn es allein Bewegungen ausführt.

Zuweilen trifft man auch Ausnahmen von der Regel, dass das Bein sich eher bessere als der Arm und der obere Teil der Extremitäten früher als der untere. Der Zustand des Armes kann sich früher und in höherem Grade bessern als der des Beines, und gelegentlich beobachtet man auch die Besserung früher in dem unteren Abschnitt der Extremität als in dem oberen. Doch sind dies immer Fälle von unvollständiger Hemiplegie, bei denen die Läsion der motorischen Bahn oder der Zentren ungleich ist, und die am wenigsten affizierten Teile sich zuerst bessern. Bei der Vergleichung der beiden Arten von Besserung vergleichen wir vielleicht zwei ganz verschiedene Dinge miteinander, nämlich die auf der Kompensation durch die andere Hemisphäre beruhende Rückkehr der Kräfte mit der durch eine Besserung der lädierten Hemisphäre hervorgebrachten.

Besondere Formen der Hemiplegie beruhen meistenteils auf Verschiedenheiten in dem Sitz der Läsion. Dieser kann in transversaler und vertikaler Richtung verschieden sein.

Die durch den relativen Grad der Läsion bestimmten Varietäten hängen von der Verteilung der Lähmung ab, ob diese „komplet“ ist infolge einer totalen oder „inkomplet“ infolge einer partiellen Läsion. Letztere tritt hauptsächlich dann ein, wenn sich der Sitz der Erkrankung in der weissen Substanz oder der Rinde befindet. Eine derartige begrenzte Lähmung wird als „Monoplegie“ bezeichnet. Es ist entweder der „Arm“ oder das „Bein“ oder „Ge-

sicht und Zunge" affiziert. Die beiden letzten sind in der Regel zusammen gelähmt, weil ihre Zentren und Bahnen so nahe bei einander liegen. Man spricht von einer „brachialen, cruralen und facio-lingualen Monoplegie". Auch Gesicht und Arm können zusammen affiziert sein: „brachio-faciale Monoplegie". In den Fällen von beschränkter Ausdehnung ist die Lähmung niemals absolut, der Zustand der betreffenden Extremität gleicht inbezug auf den Kraftverlust in der Regel dem einer in Besserung begriffenen Hemiplegie. Die groben Bewegungen im oberen Teile der Extremität sind erhalten, während die Bewegungen der Hand unmöglich sein können.

Die zweite Klasse von Varietäten beruht auf der vertikalen Lage der Läsion. Befindet sich diese in der Medulla, so bleibt entweder das ganze Gesicht frei oder nur die Lippen sind befallen. Ein Erkrankungsherd in der Höhe des Hypoglossuskernes kann dadurch, dass er die Fasern dieses Nerven lädiert, eine gleichzeitige Lähmung desselben zurfolge haben, also eine Abweichung der Zunge nach der gesunden Seite. Theoretisch kann eine Hemiplegie ohne Lähmung des Gesichts und der Zunge von einer Läsion einer Pyramide unterhalb der Hypoglossuskerne resultieren, aber derartige Fälle sind äusserst selten. In dem unteren Teile des Pons wird der Facialis auf der Seite der Läsion verletzt, folglich also auf der Seite, die derjenigen der gelähmten Extremitäten entgegengesetzt ist. In dem oberen Teile des Pons haben sich die Fasern von dem Facialiskern der anderen Seite mit der motorischen Bahn vereinigt, und die Hemiplegie unterscheidet sich nicht von derjenigen, die durch eine Erkrankung der inneren Kapsel hervorgebracht wird, falls nicht der Quintus auf der anderen Seite wie die Extremitäten gelähmt ist. Liegt die Läsion im Schenkel, so können die Fasern des Oculomotorius auf der Seite der Läsion erkrankt sein, es besteht also neben der Hemiplegie eine Lähmung des dritten Nerven auf der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite, die in der Regel komplet, zuweilen aber auch inkomplet ist und nur den Levator in besonderem Masse befällt. Die Sensibilitätsstörung, die häufig die Hemiplegie begleitet, soll in einem besonderen Abschnitt beschrieben werden.

Zuweilen treten in den gelähmten Teilen assoziierte Bewegungen auf. Ein starkes Zufassen mit der gesunden Hand ruft gelegentlich eine Bewegung der gelähmten Hand hervor. Noch häufiger beobachtet man eine Bewegung des gelähmten Arms beim Gähnen oder beim Strecken des Körpers, ja beim Husten. Wenn die Kraft zum Teil zurückgekehrt ist, so können willkürliche Bewegungen der gesunden Extremität assoziierte Bewegungen auf der kranken Seite zur Folge haben. Eine Erklärung für diese assoziierten Bewegungen ist zweifellos in den Verbindungen der Hülfszentren zu suchen, durch welche sie hervorgebracht werden.

Die Herabsetzung der oberflächlichen Reflexe, welche wir schon erwähnt haben, bleibt anfangs unverändert. Zuweilen verschwindet sie im Verlauf von Wochen oder Monaten; in anderen

Fällen bleibt sie aber bestehen. In seltenen Fällen hat man auch eine Steigerung dieser Reflexe beobachtet. Diese Verschiedenheit steht ausser Verhältnis zu der Sensibilitätsveränderung. Über ihre Bedeutung wissen wir bis jetzt noch nichts. Einige physiologische Untersuchungen sprechen dafür, dass ein cerebrales Zentrum besteht, welches normalerweise die Thätigkeit der spinalen Reflexzentren hemmt, dass dieses aber wieder von einem höheren Zentrum kontrolliert wird, dessen Einfluss durch die Läsion abgeschniten sein mag. Diese Herabsetzung der Reflexthätigkeit ist diagnostisch wichtig, weil sie oft bei geringer motorischer Paralyse eintritt.

In seltenen Fällen können durch Reizung der Haut umfangreiche Bewegungen der Extremitäten hervorgebracht werden, welche mit den assoziierten Bewegungen Ähnlichkeit haben. Der Effekt braucht nicht auf die gelähmte Seite beschränkt zu sein. So berichtet Nothnagel einen Fall, in dem ein mässiges Kneifen des hemiplegischen Armes Kontraktionen in dem andern Arm auslöste; bei stärkerem Kneifen bewegte sich das andere Bein und bei noch stärkerem Kneifen auch das Bein der gelähmten Seite, während der gekniffene Arm stets ruhig blieb*).

Muskelrigidität. In einer gewissen Periode werden die Muskeln der gelähmten Extremitäten in der Regel rigide, so dass die Extremitäten in bestimmten Stellungen fixiert werden, und passiven Bewegungen Widerstand entgegengesetzt wird. Der Versuch, die Rigidität durch gewaltsame Streckung der Muskeln zu überwinden, verursacht Schmerzen. Todd unterschied zuerst zwischen zwei Formen, einer „früh“ und einer „spät“ auftretenden Rigidität, zu welchen wir noch zwei andere hinzufügen müssen. Eine „initiale Rigidität“ entwickelt sich unmittelbar nach dem Anfall und bleibt oft nur wenige Stunden bestehen. Sie beruht auf einer Reizung der Fasern durch den Prozess, welcher ihre Kontinuität aufhebt, und fehlt oft. Die frühe Rigidität tritt wenige Tage oder Wochen nach dem Insult auf und dauert wenige Wochen. Die Haltung der Extremitäten ist die der Ruhelage. Wahrscheinlich beruht die Erscheinung auf einer Reizung der Fasern der motorischen Bahn durch die Entzündung, welche durch die Läsion eingeleitet wird. In der Regel ist sie geringgradig, doch zuweilen auch bedeutend, wenn eine ungewöhnlich starke Reizung vorhanden ist. Die initiale Rigidität kann in die frühe übergehen. Die späte Rigidität tritt im Verlaufe weniger Wochen auf und bleibt Monate und Jahre lang bestehen. In Fällen von andauernder Lähmung kann sie dauernd werden. Diese Rigidität stellt sich ein, wenn in den motorischen (Pyramiden-) Bahnen eine absteigende Degeneration besteht; sie scheint in ihrer Intensität durch die irritative Natur dieser Degeneration beeinflusst zu werden (Charcot). An der oberen Extremität tritt Adduktion der Schulter ein, Flexion des Ellbogens, Pronation und Beugung der Hand, stärkere Beugung

*) Ziemssen's Handbuch Bd. XI. 1. II. Aufl. S. 110.

der Finger besonders der Endphalangen durch die Kontraktur der langen Flexoren (Fig. 62); die Interossei, welche die Metacarpo-phalangealgelenke flektieren, sind bei dieser Form von Kontraktur nur wenig affiziert. Wenn das Handgelenk passiv gebeugt wird, so können die Finger frei extendiert werden, wenn aber das Handgelenk gestreckt wird, so kehren sie in den Zustand der Beugung zurück, weil Streckung im Handgelenk den Verlauf der Flexorensehnen verlängert, Beugung ihn verkürzt (Fig. 63). Wenn auch die Kontraktur der Flexoren vorwiegt, so zeigen doch auch die Strecker einige Rigidität, wie passive Bewegungen leicht zeigen. Selten sind die Finger in allen Gelenken gestreckt (das Metacarpophalangealgelenk eingeschlossen), aber in diesen Fällen besteht niemals eine komplete Paralyse, und auch die Rigidität ist gering. Die Rigidität am Beine ist fast in beiden Muskelgruppen gleich stark, so dass Streckungskontraktur eintritt, das Bein wird also gestreckt gehalten, und der Fuss hat die Neigung, die Stellung des Pes aquino-varus einzunehmen. Das Gesicht beteiligt sich an dieser Form von Rigidität nicht.



Fig. 62. Späte Rigidität bei Hemiplegie fünf Monate nach dem Anfall.

Die späte Rigidität hängt von einer aktiven Muskelkontraktur ab. Sie nimmt während des Schlafes bedeutend ab, und auch, wenn man die Extremität in warmem Wasser badet. Sie kann auch durch passive Streckung überwunden werden, und zwar am leichtesten, wenn diese gelinde und lange Zeit hindurch ausgeführt wird. Die Massage erleichtert den Vorgang. Ferner vermindert die Faradisation der Antagonisten der am meisten kontrahierten Muskeln die Rigidität. Wenn letztere lange Zeit hindurch bestanden hat, so treten in den verkürzten Muskeln zuweilen Gewebsveränderungen auf, infolge deren die passive Streckung unmöglich wird. Wir müssen also von der aktiven späten Rigidität die anatomische Kontraktur unterscheiden.



Fig. 63. Späte Regidität bei Hemiplegie; Flexion der mittleren und Endphalangen, wenn das Handgelenk gestreckt ist, und Extension derselben bei Flexion des Handgelenkes.

Die Rigidität, frühe wie späte, beruht augenscheinlich auf einer Hyperaktion der spinalen Zentren. Diese Zentren sind wahrscheinlich diejenigen, von denen der normale Muskeltonus abhängt, und die Rigidität ist ein hoher Grad dieses „Tonus." Gleichzeitig ist damit eine Erhöhung der besonderen Muskelirritabilität verbunden, auf welcher die sogenannten „Sehnenreflexe" beruhen, die

ihren Grund wahrscheinlich in einer Muskel-Reflexthätigkeit haben. Die Erhöhung ist in der Regel erst eine Woche oder 10 Tage nach dem Eintritt der Hemiplegie zu erkennen. Im Anschluss an diese gesteigerte Erregbarkeit besteht in den meisten Fällen von Hemiplegie mit andauernder Lähmung eine Steigerung des Kniephänomens, auch kann meist der Fussklonus erzeugt werden. Gelegentlich kann man einen Klonus im Oberschenkel hervorbringen. Derselbe Zustand kann auch im Arm bestehen. Ein Schlag vorne auf das Handgelenk ruft eine Kontraktion der Beuger hervor, ein Schlag auf den Radius eine Kontraktion des Biceps, ein solcher auf die Ulna Zuckung des Triceps; letztere wird noch besser erzeugt durch einen Schlag auf die Tricepssehne gerade über dem Olecranon. Plötzliche Dehnung der Finger hat häufig einen Klonus der Beuger desselben zur Folge. Ich habe sogar einen ähnlichen Klonus im Trapezius erhalten, dadurch dass ich die Schulter plötzlich herunterdrückte.

Die Steigerung der myotatischen Irritabilität, welche ihren Grund in degenerativen Veränderungen der Pyramidenbahnen hat, tritt, wie schon gesagt, etwa 10 Tage nach dem Beginn der Hemiplegie ein. Zuweilen zeigt diese Irritabilität aber schon Veränderungen, ehe die degenerative Steigerung eingetreten ist; wahrscheinlich beruhen diese auf der cerebralen Reizung, welche die Thätigkeit der spinalen Zentren, von welchen diese Erscheinungen abhängig sind, steigern und hemmen kann.

Das Kniephänomen kann unmittelbar nach dem Eintritt der Hemiplegie erloschen sein, um nach einigen Stunden wiederzukehren. Häufiger beobachtet man eine anfängliche Steigerung; das Phänomen ist einen oder zwei Tage nach dem Insult gesteigert; und man kann den Fussklonus hervorbringen. Diese initiale Steigerung kann verschwinden, ehe die degenerative Steigerung sich entwickelt hat.

Muskelerregbarkeit und Muskelernährung. Bei Gehirnerkrankungen besteht selten eine beträchtliche Veränderung der Erregbarkeit der Muskeln. Dieselbe kann unverändert sein oder eine geringe Veränderung, Steigerung oder Herabsetzung, kann eintreten. Dieselbe ist aber niemals bedeutend und für beide Ströme die gleiche. Die Steigerung ist das frühere; eine Herabsetzung tritt selten eher als einige Monate nach dem Insult auf. In den Fällen mit veränderter Muskelerregbarkeit besteht eine allgemeine Atrophie der Muskeln, die zuweilen beträchtlich ist, aber doch niemals den bei der progressiven Muskelatrophie zu beobachtenden Grad erreicht. Sowohl die Atrophie, wie die Änderung der Erregbarkeit sind wahrscheinlich auf den irritativen Charakter der absteigenden Degeneration in den Pyramidenbahnen zurückzuführen. Obgleich sich die Degeneration nicht wie ein destruktiver Prozess auf die motorischen Zellen ausdehnt, so scheint sie doch, wenn von irritativem Charakter, die Ernährung derselben und der von ihnen ausgehenden motorischen Nervenfasern und dadurch auch die der Muskeln zu beeinflussen.

Vasomotorische und trophische Veränderungen. Die gelähmten Extremitäten können 1. frei von vaskulären Störungen, 2. etwa $^1/_2$ Grad wärmer als die der andern Seite und 3. kälter, blass oder livid sein. Eulenberg und Landois haben festgestellt, dass die Rinde in der Nähe der motorischen Zentren für die Extremitäten andere Zentren enthält, welche den vaskulären Zustand der Extremitäten beeinflussen. Reizung dieser Zentren verursacht Blässe und Kälte, während Hyperämie und gesteigerte Wärme wahrscheinlich die Folge einer Herabsetzung dieses zentralen Einflusses sind und auf einer Erkrankung der Rinde oder der von ihr verlaufenden Bahn beruhen, welche in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel einzutreten scheint. Die Temperaturerhöhung kann bis zu 1° C. betragen. Sie besteht häufig 10—14 Tage lang gleichmässig, um dann entweder ab- oder zuzunehmen; mit dem Steigen der Temperatur kann sich Rötung der Haut, mit dem Sinken eine Ausdehnung der Gefässe und eine blaurötliche Verfärbung der Extremität einstellen. Gelegentlich beobachtet man gesteigerte Transpiration. Es können Oedeme auftreten, die besonders an den Enden der Extremitäten ausgebildet sind. Leichte Oedeme sind sehr gewöhnlich, sie können nach einem oder zwei Tagen auftreten und viele Wochen lang bestehen. Bei gleichzeitiger Nierenerkrankung sind sie besonders stark, sie können dann an allen andern Körperstellen ausser an der gelähmten Extremität fehlen. In vielen Fällen besteht eine Neigung zu akuten trophischen Veränderungen. Leichter, nur wenige Stunden anhaltender Druck kann Blasen hervorrufen und selbst zu Schorfbildung führen. Decubitus tritt leicht ein. Die Haut über dem Trochanter, Malleolus und der Ferse ist besonders geneigt zu lokaler Gangrän, augenscheinlich weil diese Punkte dem Druck am meisten ausgesetzt sind.

Mehr chronische trophische Veränderungen werden gelegentlich beobachtet. Disseminierte Neuritis mit beträchtlichen Verdickungen der Nerven an bestimmten Stellen sind beobachtet worden (Leubuscher) und sollen von der Degeneration in den Pyramidenbahnen unabhängig sein (Charcot). Gelegentlich hat man Entzündung der grösseren Gelenke mit gleichzeitiger Rötung und Schwellung während des späteren Stadiums der entzündlichen Reaktion, eine bis vier Wochen nach dem Insult, angetroffen. Sie ist auf die hemiplegische Seite beschränkt und augenscheinlich der ähnlichen Entzündung, welche nach einer akuten Myelitis auftritt, analog. Man hat diesen Zustand viel häufiger in Fällen von Gehirnerweichung als von Gehirnblutung gefunden.

In manchen Fällen bestehen Symptome, welche auf eine Paralyse des Halssympathicus schliessen lassen (Nothnagel). Es sind: Kontraktion der Pupille, leichte Ptosis (die ihren Grund nicht in einer Lähmung des Levator hat), Verengerung der Lidspalte, Retraktion des Augapfels und gesteigerte Thränen- und Nasenschleim-Sekretion. Der Puls ist auf der erkrankten Seite oft kleiner als auf der gesunden, und die sphygmographischen Kurven sollen

eine Herabsetzung der Kontraktilität der Gefässwandung anzeigen (Wolff und Eulenberg).

Gelegentlich ist die Ernährung der Nägel gestört, diese werden gebogener und brüchig. Selten besteht gesteigertes Wachstum der Haare und Verdickung der Haut. Tritt die Hemiplegie in der Kindheit auf, so ist das Wachstum der Extremitäten in der Regel verzögert, und dieselben erreichen niemals ihre normale Grösse. Der Unterschied ist deutlicher in den Armen als in den Beinen und betrifft alle Teile mit Einschluss der Knochen. Die Erscheinung ist oft an der Scapula sehr deutlich zu sehen.

Bewegungsanomalien nach Hemiplegie. Ausser der schon erwähnten Rigidität bieten die affizierten Extremitäten zuweilen andere Formen von Spasmus dar — Tremor, rhythmische und besonders irreguläre Bewegungen, die gelegentlich schnell, häufiger langsam sind. Dieselben treten nur auf, wenn die willkürlichen Bewegungen zum Teil zurückgekehrt sind, nicht wenn die Lähmung absolut bleibt. Der Spasmus ist besonders bei der willkürlichen Bewegung deutlich zu sehen, obgleich er auch in geringerem Grade auftreten kann, wenn die Extremitäten in Ruhe gehalten werden. Alle Formen von Spasmus sind in dem Arm häufiger und beträchtlicher als in dem Bein. Der Spasmus erscheint erst einige Monate nach dem Ausbruch der Hemiplegie, er stellt sich ein mit der Rückkehr der willkürlichen Kraft. Ist er einmal da, so bleibt er auch, mag er im Laufe der Jahre auch etwas abnehmen.

Einfacher Tremor ist selten. In der Regel ist er gering und tritt hauptsächlich bei Bewegungen auf, selten wenn die Extremität in Ruhe ist. Er ist auf den Arm beschränkt. Rhythmische Bewegungen sind ebenfalls selten und treten gleicherweise nur in der oberen Extremität auf. Die Finger werden abwechselnd gebeugt und gestreckt, ebenso das Handgelenk, oder Pronation und Supination der Hand finden alternierend statt.

Die gewöhnliche Form ist die mit tonischem Spasmus verbundene, der in den verschiedenen Muskeln verschieden stark auftritt und irreguläre Bewegungen, besonders in der Hand sowie leichte Inkoordination hervorruft. Man könnte die Erscheinung als „Bewegungskrampf“ (Spasmus mobilis) bezeichnen. Gewöhnlich ist er mit mehr oder weniger andauernder Rigidität verbunden, welche die Extremitäten in einer bestimmten Stellung zu halten bestrebt ist. Diese Rigidität ist im allgemeinen dem Grade der Paralyse proportional. Wenn der Kraftverlust gering ist, und keine Rigidität besteht, so können die Bewegungen umfangreicher sein. In manchen Fällen sind sie schnell und nicht langsam. In seltenen Fällen kommt dieser Zustand ohne vorhergehende Hemiplegie zustande, Hammond bezeichnet ihn als „Athetose“ (= ohne fixierte Stellung). Ein solcher primärer Spasmus ist dem nach Hemiplegie auftretenden ähnlich. Man hat den Zustand auch als „spastische Hemiplegie“ und als „posthemiplegische Chorea“ bezeichnet. Doch

ist die letztere Bezeichnung nicht gut gewählt, weil der Zustand mit der Chorea nichts zu thun hat, und die Ähnlichkeit mit derselben ausser in den seltenen Fällen von schnellen Bewegungen nur sehr entfernt ist. Der Oberarm ist in der Regel adduziert, der Ellbogen gebeugt, zuweilen gestreckt. Oft wird der Arm durch den Spasmus gestreckt, nach hinten gehalten und einwärts gedreht, so dass die Hand mit nach aussen gedrehter Palma in die Lumbalgegend zu liegen kommt. Bei demselben Patienten kann der Arm bald gebeugt und bald gestreckt sein. Die bestehende Rigi-

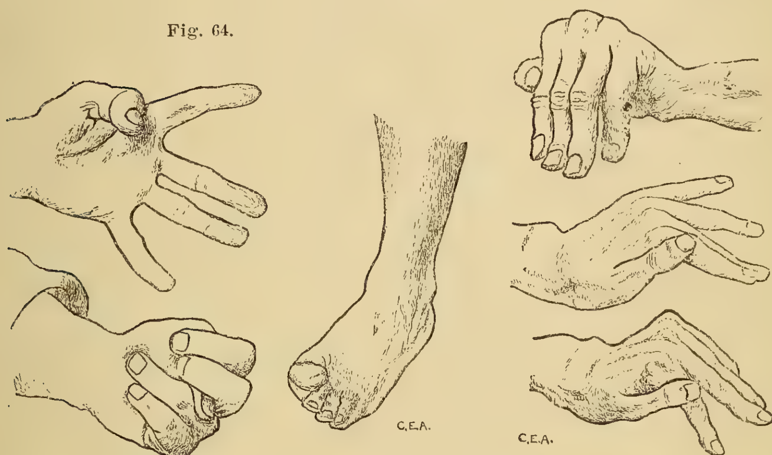


Fig. 64. Andauernder Bewegungskrampf (Athetose) nach geringer Hemiplegie. Alter des Patienten 24 J., Insult entstand im 23. J., der Spasmus 4 Monate später. Syphilis war vorhergegangen. Die Hand war in beständiger Bewegung und nahm die beiden dargestellten Stellungen ein. Der Fuss war nach einwärts gedreht, und die grosse Zehe wurde häufig überextendiert.

Fig. 65. Posthemiplegischer Bewegungskrampf.

dität befällt hauptsächlich die Flexoren der Hand, so dass letztere im rechten Winkel gebeugt gehalten wird; besteht keine Rigidität, so wird das Handgelenk zuweilen flektiert, zuweilen überextendiert. In der Hand (Fig. 64 u. 65) hat der Spasmus fast immer eine eigentümliche Verteilung. Er befällt hauptsächlich die Interossei und Lumbricales, welche das Metacarpo-phalangealgelenk flektieren und die Phalangealgelenke strecken; zuweilen ist auch der lange Strecker affiziert, aber niemals die langen Flexoren der Finger, welche besonders der Sitz der gewöhnlichen „späten Rigidität“ sind. Daher hat die Hand meistens die „interosseale Stellung“ (d. h. die ihr durch die Interossei gegebene) mit Beugung der ersten und Streckung der mittleren und letzten Phalangen, doch variiert die Grösse des Spasmus von Zeit zu Zeit in den Muskeln der verschiedenen Finger; bald ist der eine gestreckt, dann ein anderer; der Daumen wird bald gegen

den Zeigefinger angedrückt, bald überextendiert. In dem einen Augenblick können alle Finger extendiert und gespreizt sein, dann wird der eine oder andere gebeugt und adduziert. Das Handgelenk wird abwechselnd gebeugt und gestreckt, und die langsamen, unregelmässigen Änderungen in der Stellung ähneln den Bewegungen des Tintenfisches. Die andauernden Krämpfe der Interossei können nach einiger Zeit einen solchen Einfluss auf das mittlere und letzte Phalangealgelenk haben, dass diese hyperextendiert und subluxiert werden, der Kopf der nächsten Phalanx ist dann an der palmaren Seite der Finger prominent*). Die andauernde durch die Bewegung bedingte Arbeit der Muskeln kann zu einer Hypertrophie derselben führen, so dass der erkrankte Arm voluminöser wird als der gesunde, dies kann selbst in denjenigen Fällen eintreten, in denen das Wachstum gehemmt wurde und die Extremität kürzer ist als die andere. Befindet sich die Hand in vollkommener Ruhestellung, so werden die Bewegungen geringer und lassen häufig nach, bei jedem Versuch zu willkürlichen Bewegungen treten sie aber wieder auf. In schweren Fällen, auf welche die Bezeichnung „Athetose" genau passt, bleiben die Bewegungen auch während der Ruhe bestehen, sie können sogar während des Schlafes stattfinden. An der andern Hand sind die spontanen Bewegungen in vielen Fällen ganz gering, und es bedarf grosser Aufmerksamkeit, um sie überhaupt wahrzunehmen. In allen Fällen sind die willkürlichen Bewegungen irregulär und schwer auszuführen, indem der Spasmus, der durch den Bewegungsversuch angeregt wird, eine Art langsamer Inkoordination hervorruft.



Fig. 66. Bewegungs- und Fixationskrampf nach einer Hemiplegie im Anfang des Lebens. In der oberen Figur wird der Daumen festgehalten, um die Ueberextension der mittleren Phalangen der Finger zu zeigen. Sobald der Daumen losgelassen wurde, nahm die Hand die in der unteren Figur dargestellte Stellung ein.

Das Bein ist stets in geringerem Grade wie der Arm affiziert. Es besteht Streckkrampf, der Fuss hat die Neigung sich plantar zu flektieren und einwärts zu drehen — es kommt Pes equinovarus zustande. In der Regel besteht ein geringer Grad von Rigidität der betreffenden Muskeln. Häufig lässt sich auch eine deutliche Hyperextension der grossen Zehe beobachten. Der Bewegungskrampf in dem Bein tritt selten spontan auf, wird aber in der Regel durch Bewegungen sofort hervorgebracht, besonders durch Gehversuche.

Im Gesicht treten in diesen Fällen keine spontanen Krämpfe

*) Dies tritt hauptsächlich bei Kindern auf.

auf, doch besteht auch hier eine geringe Tendenz, welche verursacht, dass leichte Bewegungen auf der affizierten Seite grösser werden als auf der gesunden, z. B. beim Lächeln wird der Mundwinkel mehr nach aussen gezogen. Diese geringe Aktionssteigerung in dem Gesicht hat oft in alten Fällen von infantiler Hemiplegie, bei welchen sonst nur wenige Residuen mehr vorhanden sind, sehr grossen diagnostischen Wert.

Ungefähr in der Hälfte der Fälle, in denen dieser Zustand bei Erwachsenen nach einer Hemiplegie eintritt, besteht auf der erkrankten Seite eine Sensibilitätsstörung, Hemianaesthesie. In denjenigen Fällen dagegen, welche aus der Kindheit datieren, ist die Sensibilität immer normal. Eine in der Kindheit aufgetretene Gehirnverletzung verursacht selten, wenn überhaupt eine andauernde Sensibilitätsstörung.

Es ist schon erwähnt worden, dass Bewegungen den Spasmus erhöhen und dass dieselben ungeordnet werden, so dass Ataxie oder Inkoordination entsteht. In vielen Fällen bestehen keine spontanen Spasmen, aber einfache Inkoordination der willkürlichen Bewegungen, welche von einfacher Ungeschicklichkeit bis zu vollständiger Ungeordnetheit ansteigt, es können Schleuderbewegungen zustande kommen, wie bei der disseminierten Sklerose.

In Bezug auf die Natur und den Sitz der Erkrankung, welche diese Bewegungsanomalien hervorbringt, haben wir noch erst wenige pathologische Anhaltspunkte. Man beobachtet das Symptom nach einer geheilten Paralyse, also bei Kranken, die zum grössten Teil ausserhalb der ärztlichen Beobachtung stehen. Aber zwei ätiologische Thatsachen sind von grosser Wichtigkeit. Die erste ist die, dass diese Bewegungsanomalien weit häufiger nach einer Gehirnerweichung durch Gefässverstopfung entstehen als nach einer Gehirnblutung*). Die andere Thatsache ist die, dass sie häufiger nach Hemiplegien zu beobachten sind, welche in der Kindheit auftreten als bei Erwachsenen. Die wahrscheinliche Bedeutung der ersten Thatsache ist die, dass bei einer Erweichung mehr eine geringe Schädigung des cerebralen Gewebes besteht als eine aktive Zerstörung, und der spontane Spasmus muss auf eine Thätigkeitssteigerung der grauen Substanz, welche sich in einem Zustand veränderter Ernährung und Funktion befindet, zurückgeführt werden. Wir können auf diese Weise das Auftreten dieser Erscheinung im Anschluss an eine Läsion verstehen, welche eine ausgedehnte aber geringe Schädigung zur Folge hat. Die Bedeutung der anderen Thatsache — die Häufigkeit, mit welcher der Zustand nach infantilen Hemiplegien eintritt — besteht wahrscheinlich in der grösseren Leichtigkeit, mit welcher die wachsenden und in der Entwicklung begriffenen Nervenzellen regenerieren, und in der grösseren Neigung zu Funktionsstörungen, wenn ihre Entwicklung eine perverse ist.

Was den Sitz der Erkrankung angeht, welche diese Symptome

---

*) Vgl. „Athetose“ etc. Med.-Chir. Trans. 1876.

hervorruft, so genügen die bis jetzt bekannten Thatsachen noch nicht, um eine genaue Verallgemeinerung zu gestatten. Es ist aber wahrscheinlich nötig, einen Unterschied zu machen zwischen den Fällen, in welchen Kinder und denjenigen, in welchen Erwachsene befallen werden. Bei den letzteren ist der Zustand selten zu beobachten, und in der Mehrzahl der berichteten Fälle hat die Erkrankung ihren Sitz inner- oder ausserhalb des Thalamus opticus gehabt; in einigen war der hintere Schenkel der Capsula interna erkrankt, wodurch auch das gelegentliche Auftreten von Hemianaesthesie erklärt wird. Die Läsion der inneren Kapsel war in der Regel unvollständig, indem sie sich nicht durch die ganze Breite derselben erstreckte, die graue Substanz des Linsenkernes oder des Nucleus caudatus war immer mit betroffen. Da der Thalamus opticus nicht zur motorischen Bahn gehört, so muss eine Läsion desselben indirekt dadurch wirken, dass sie die Funktion der motorischen Rinde stört. Ausserdem ist es sicher, dass die Erscheinung das Resultat einer auf die Rinde beschränkten Erkrankung sein kann*). Über die aus der Kindheit datierenden Fälle haben wir sehr wenige bestimmte Thatsachen. Bei denjenigen, die untersucht werden konnten, variierten Ausdehnung und Sitz der Läsion in hohem Masse. Diese Wahrnehmung und die Häufigkeit des Auftretens machen es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen das Symptom weniger von der Lokalisatlon der Läsion als von der Qualität derselben abhängt.

Das Verhältnis zwischen den verschiedenen Formen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen ist aus der Tabelle zu ersehen:

Posthemiplegische Bewegungsanomalien**).

Schneller, klonischer Spasmus von intermittierendem Typus	Regelmässig (anhaltend oder bei Bewegungen)	Tremor {feiner, grober}	
		Bestimmte regelmässige Bewegungen in den Interossei, Pronatoren etc.	
	Unregelmässig (anhaltend oder bei Bewegungen)	Choreaartig, Schleudernd	Anhaltender Spasmus oder Inkoordination der Bewegung.
Langsamer Bewegungskrampf von remittierendem Typus	Anhaltend = Athetose		
	Bei Bewegungen = Langsame krampfartige Inkoordination	Spastische Kontraktur bei hemiplegischen Kindern.	
Tonischer Spasmus, alternierend, Rigididät mit Fixation	der Interossei		
	der langen Flexoren der Finger = späte Rigidität.		

*) Ein diesbezüglicher Fall wurde veröffentlicht von Demange, „Revue de Médicine". Mai 1883. 2. Fall. p. 375.

**) Aus „Athetose und posthemiplegische Bewegungsanomalien". „Med. Trans." 1876, p. 291.

Konvulsionen. Konvulsionen sind bei organischen Gehirnerkrankungen häufig anzutreffen. Sie werden auf zweifache Weise hervorgebracht: 1. durch aktive Reizung, wie bei Meningitis, wachsenden Tumoren, Encephalitis und bei akuten cerebralen Läsionen, Haemorrhagien oder Erweichungen; 2. durch Ernährungsänderungen der grauen Substanz um stationäre Läsionen herum. Durch beide Mechanismen werden Konvulsionen sehr leicht und häufig erzeugt, wenn die Erkrankung in der Rinde ihren Sitz hat; der zweite Mechanismus ist praktisch auf die kortikalen Läsionen beschränkt. Stationäre Läsionen verursachen nur dann Konvulsionen, wenn sie in oder nahe bei den motorischen Windungen gelegen sind. Andererseits erzeugen irritierende Erkrankungen oft Konvulsionen, wenn sie in einiger Entfernung von dem motorischen Gebiet liegen, mögen sie sich in der Rinde selbst oder in tieferen Partien des Hirnes, selbst in dem Pons, befinden. Die Konvulsionen treten auch als Folge allgemeiner intrakranieller Drucksteigerung auf.

Die von organischen Gehirnerkrankungen hervorgebrachten Konvulsionen können allgemein und den bei der idiopathischen Epilepsie vorkommenden ähnlich sein, indem sie zuerst aus tonischen und dann aus klonischen Krämpfen bestehen mit gleichzeitiger Bewusstlosigkeit. Eine genaue Beschreibung ihres Charakters ist an dieser Stelle unnötig, da wir bei dem Kapitel „Epilepsie" auf sie einzugehen haben. Die Anfälle haben in der Regel diesen Typus, wenn sie auf einen diffusen pathologischen Prozess, wie z. B. eine Meningitis, oder auf Erkrankungen ausserhalb des motorischen Gebietes zurückzuführen sind. Aber in den meisten Fällen, in denen die Konvulsionen auf einer Herderkrankung beruhen, besonders wenn diese in oder nahe bei der motorischen Region ihren Sitz hat, zeigen die Konvulsionen ein anderes Bild, das wenigstens in einigen Anfällen deutlich hervortritt. Die Entladung beginnt an dem Sitze der Reizung und breitet sich von da in der motorischen Region aus. Das Auftreten der Konvulsionen ist daher beschränkt und lokal; das Bewusstsein verschwindet häufig erst dann, wenn die Entladung über den Entstehungsort hinausgegangen ist. Der lokale Beginn kann von dem Beobachter wahrgenommen werden, und häufig wissen die Patienten, wann und in welcher Weise ein Anfall beginnt. Der lokale Beginn der Konvulsionen findet in der Regel auf der einen Seite des Gesichtes, im Arm oder im Bein statt. Wenn der Anfall leicht ist, so könnnen die Konvulsionen auf den Teil beschränkt sein, in welchem sie begonnen haben (partielle Konvulsionen), und das Bewusstsein kann ganz erhalten bleiben. Sind sie schwerer, so erstrecken sie sich auf alle Teile der Seite, auf welcher sie beginnen, das Bewusstsein kann erhalten bleiben, aber auch verschwinden. Sind sie noch schwerer, so gehen sie auch auf die andere Seite über und das Bewusstsein schwindet fast immer. Doch muss man hier noch einen weiteren Unterschied machen, je nach der Art und Weise, wie die Muskeln auf beiden

Seiten affiziert werden. Dies geschieht in verschiedenem Grade und verschiedener Reihenfolge, je nachdem die Muskeln einseitig oder doppelseitig gebraucht (Broadbent, Hughlings Jackson) und von einer oder beiden Hemisphären innerviert werden (Vgl. S. 70). Wir haben gesehen, dass die doppelseitigen Bewegungen bei der Hemiplegie auf der erkrankten Seite erhalten bleiben. In demselben Verhältnis sind nun diese Bewegungen bei den Konvulsionen auf der gesunden Seite mitbetroffen. Die bilaterale Innervation, welche in dem einen Falle ihre Erhaltung verursacht, zieht sie in dem andern in Mitleidenschaft. Wir haben also drei Grade zu unterscheiden: 1. In einem leichten einseitigen Anfalle sind die einseitig gebrauchten Muskeln der einen Seite allein befallen. 2. In einem schwereren Anfalle sind neben jenen Muskeln noch die bilateral gebrauchten Muskeln auf beiden Seiten befallen, d. h. auf beiden Seiten des Thorax und zuweilen das Bein der andern Seite, während der Arm frei bleibt. 3. In einem noch schwereren Anfalle ist auch der Arm der andern Seite mitbefallen.

Doch noch eine andere Unterscheidung ist notwendig. Es giebt auf beiden Seiten Muskeln, welche zusammen eine einseitige Thätigkeit haben. Diese Muskeln werden, wie wir (auf S. 71) gesehen haben, von der Hirnhemisphäre je nach ihrer Aktion innerviert, d. h. die Muskeln, welche den Kopf und die Augen nach rechts bewegen, werden von der linken Hemisphäre innerviert. Wir haben ferner gesehen, dass bei einseitiger Paralyse die Bewegung durch eine Erkrankung der Muskeln beider Seiten verloren geht. Bei einseitigen Konvulsionen sind die Krämpfe entsprechend verteilt. Der Kopf und die Augen werden in der Regel durch diese, wie wir sie nennen können, kontra-lateralen Muskeln, gegen die Seite, auf welcher die Konvulsionen auftreten, gedreht. In einem von Anfang an allgemeinen Anfall sind die Konvulsionen gewöhnlich auf einer Seite grösser als auf der andern mit einer entsprechenden Abweichung des Kopfes und der Augen. In einem Anfalle, bei welchem anfangs nur eine Seite affiziert ist, wird die andere oft später befallen, während die Konvulsionen auf der ersteren nachlassen. Der Übergang auf den zweiten Arm (wahrscheinlich die Folge der Ausdehnung der Entladung auf die andere Hemisphäre) wird von einer entsprechenden Bewegung des Kopfes und der Augen begleitet, welche anfangs gegen die zuerst affizierte Seite gewendet waren und sich später nach der anderen Seite drehen, wenn auf dieser die Spasmen auftreten.

Die Konvulsionen beginnen lokal, wenn die Erkrankung einen Hirnteil irritiert, in welchem sich getrennte Zentren für die verschiedenen Teile befinden, hauptsächlich also, wenn sie in oder nahe bei der Hirnrinde in den zentralen (motorischen) Windungen oder dem Lobulus paracentralis liegen. Wenn das Zentrum zerstört ist, so beginnen die Konvulsionen selten in diesem Teil, derselbe ist dann andauernd gelähmt. Es sind also die Konvulsionen hauptsächlich die Folge von Erkrankungen, welche die Zentren partiell

schädigen oder welche in ihrer Nachbarschaft liegen und sie irritieren. Wenn die Reizung an dem höchsten Teile dieser Windungen stattfindet, so beginnen die Konvulsionen in der Regel an dem Fuss, wenn in dem mittleren Teile an der Hand und wenn in dem unteren im Gesicht, im letzteren Falle sind sie meist mit einem temporären Sprachunvermögen verbunden. Es ist wahrscheinlich, dass eine ähnliche Differenzierung der Spasmen bei begrenzten Läsionen der weissen Substanz oder der Capsula interna vorkommt, doch sind Konvulsionen im Anschluss an eine Erkrankung dieser Gebiete sehr selten. Wenn dieselben in einer Extremität beginnen, so kann sich zuerst ein motorischer oder ein sensorischer Vorgang abspielen. Wir wissen noch nicht, ob dieser Unterschied einen Wert für die Lokalisation hat; wahrscheinlich hat er ihn nicht. Eine Erkrankung der Zentralwindungen kann Konvulsionen hervorrufen, die mit einer sensorischen Aura beginnen. Wir müssen zur Zeit dem Beginn des Anfalles mit einer Sensation in dem Arm, Bein oder Gesicht denselben diagnostischen Wert beilegen, wie dem Beginn durch einen motorisehen Krampf.

Bei der idiopathischen Epilepsie sind besondere sensorische Aurae nicht selten, dagegen fehlen sie meist bei organischen Hirnerkrankungen. Sie zeigen an, dass die Erkrankung in der Nähe der speziellen sensorischen Zentren der Rinde ihren Sitz hat. So habe ich über einen Fall von Tumor des Occipitallappens berichtet*), der eine visuelle Aura hervorrief, und einen zweiten Fall**), bei dem eine Gehörsaura Konvulsionen vorherging, welche ihren Grund in einem Tumor hatten, welcher unterhalb der ersten Schläfenwindung begann. In einem dritten Falle, der erst spät zu meiner Beobachtung kam, verursachte ein Tumor in der Mitte des hinteren Schenkels der Sylvischen Grube, der in die erste Schläfenwindung hineinragte, Konvulsionen auf der entgegengesetzten Seite, welche ebenfalls mit einer Gehörsaura begannen (vergl. das Kapitel über intrakranielle Tumoren).

Die Konvulsionen, welche den Eintritt einer Gefässläsion begleiten, sind in der Regel allgemein, beginnen aber auf der Seite, welche später gelähmt wird und können auf diese Seite beschränkt bleiben, besonders in den Fällen von oberflächlichen Läsionen, d. h. von Thrombosen der oberflächlichen Venen. Bei Rindenerkrankungen können die Konvulsionen noch andauern, wenn sich die Hemiplegie schon entwickelt hat; bei tieferen Verletzungen hören sie meist nach dem Eintritt der Paralyse auf, oder sind, wenn sie bestehen bleiben, gewöhnlich nur auf die nicht gelähmte Seite beschränkt. Die späten post-hemiplegischen Konvulsionen treten meist nur oder wenigstens hauptsächlich auf der gelähmten Seite auf.

Einseitige oder lokale Konvulsionen hinterlassen häufig eine vorübergehende Schwäche in dem affizierten Teile, die wenige Stunden anhält und dann verschwindet. Ein heftiger Anfall ruft wahr-

---

*) „Epilepsie" 1881. p. 68. **) ibid. p. 70.

scheinlich diese Schwäche durch Erschöpfung der Nervenelemente hervor (Robertson, Hughlings Jackson). Aber eine ähnliche Schwäche folgt auch oft auf leichte Anfälle oder begleitet dieselben, besonders diejenigen, bei welchen die erste (und zuweilen einzige) Entladung sensorisch ist, wahrscheinlich ist sie dann inhibitorischer Natur*). Wenn die Anfälle schnell und mit grosser Frequenz mehrere Tage lang auf einander folgen, so kann diese Paralyse während der kurzen Intervalle bestehen und sehr stark sein, geht aber nach dem Aufhören der Anfälle schnell zurück.

Das grosse charakteristische Merkmal für die Konvulsionen im Anschluss an organische Gehirnkrankheiten ist also ihr lokaler Beginn. Ein lokaler, d. h. ein auf eine Extremität beschränkter Anfall und der lokale Beginn eines einseitigen oder allgemeinen Anfalles haben dieselbe Bedeutung. Die Verschiedenheit ist nur eine gradweise. Jeder zeigt, dass die Entladung in dem Gehirn lokal beginnt, und weist darauf hin, dass eine lokale Veränderung besteht, die einen dauernden krankhaften Zustand der Stelle zur Folge hat. Aber ein lokaler Beginn beweist, während er für das Vorhandensein lokaler Ernährungsstörungen spricht, nichts dafür, dass die Erkrankung eine sog. organische ist, d. h. eine Erkrankung, die mit dem blossen Auge oder wenigstens mit dem Mikroskop wahrgenommen werden kann. Man trifft einen derartigen lokalen Beginn zuweilen bei der idiopathischen Epilepsie, er ist aber sehr selten bei der Form, bei welcher der allgemeine Anfall durch eine allgemeine oder viszerale Aura oder durch eine initiale Bewusstlosigkeit eingeleitet wird. Der lokale Beginn lässt also eine organische Krankheit vermuten, gerade wie die viszerale Aura oder allgemeine Konvulsionen ohne jede Vorboten eine idiopathische Epilepsie vermuten lassen. Wenn die lokalen Krämpfe sehr leicht und häufig sind, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine organische Erkrankung vorliegt, sehr gross, weil ein hoher Grad von lokalem krankhaften Zustand bestehen muss, wie er bei der idiopathischen Epilepsie nicht vorhanden ist; bei derselben ist er vielmehr weit durch das Gehirn ausgedehnt und selten auf ein Gebiet beschränkt. In allen Fällen also, in welchen die Anfälle lokal beginnen, muss nach andern Anzeichen einer organischen Erkrankung genau geforscht werden.

Tetaniforme Krämpfe werden gelegentlich, obgleich selten, hervorgebracht durch Erkrankungen des Cerebellum oder durch pathologische Vorgänge, welche einen Druck unter dem Tentorium erzeugen. Sie können Stunden lang anhalten und durch das Auftreten von Rigidität in den Streckern des Rückens, durch das Nachhintenhalten des Kopfes und die Kieferklemme grosse Ähnlichkeit mit den Paroxysmen bei traumatischem Tetanus haben. Es ist noch nicht festgestellt, ob sie vom Kleinhirn oder der Brücke ausgehen. Zwangsbewegungen, sowie eine Tendenz zu Rotationsbewegungen

*) ibid. p. 98.

sind äusserst selten; ihre Bedeutung wird in dem Abschnitt über die Lokalisation besprochen werden.

Hysterische Krämpfe können bei verschiedenen organischen Gehirnerkrankungen auftreten als das Resultat der allgemeinen Störung der cerebralen Funktion. Ich habe sie in vielen Fällen von Gehirntumor, bei Meningitis und selbst beim Eintritt einer embolischen Hemiplegie beobachtet. Ihre Hauptbedeutung besteht in der grossen Leichtigkeit, mit welcher sie die Diagnose irre führen können. Die Anzeichen von Hysterie dürfen niemals die genaue Untersuchung nach den Erscheinungen einer organischen Erkrankung vernachlässigen lassen, sie schwächen auch in keiner Weise die Bedeutung der letzteren ab, wenn solche Erscheinungen aufgefunden werden können.

Sensorische Erscheinungen. — Sensibilitätsverlust. Hemianaesthesie. Eine Gehirnerkrankung vermag die Empfindung zu schwächen oder aufzuheben, und zwar sowohl die der Haut, Muskeln etc. wie die der speziellen Sinnesorgane. Die Affektion ist ebenso wie die motorische meist einseitig, indem sie auf der entgegengesetzten Seite der Gehirnläsion auftritt. In der Regel beruht sie auf einer Schädigung der die Empfindung leitenden Fasern, welche wahrscheinlich durch die Haube des Pons und jedenfalls durch die des Schenkels sowie durch das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna zwischen den Ausläufern des Thalamus opticus und des Linsenkerns verlaufen, um dann zur zentralen und parietalen Rinde auszustrahlen. Ein Sensibilitätsverlust beruht zuweilen auf einer Erkrankung der Rinde selbst, dagegen ist die komplete Hemianaesthesie im Anschluss an eine solche Erkrankung selten, weil die Läsion, die sie hervorbringt, sehr ausgedehnt sein muss. Einige sensible Fasern stehen wahrscheinlich mit dem Thalamus in Verbindung und vielleicht auch mit dem Linsenkern, doch ist ein Verständnis für die Natur und die funktionelle Bedeutung dieser Verbindung noch nicht vorhanden; es ist auch nicht wahrscheinlich, dass die Aktivität dieser Ganglien das Bewusstsein beeinflusst, oder dass ihre Erkrankung einen Sensibilitätsverlust zur Folge hat. Ausserdem verlaufen die Stabkranzfasern ausserhalb der hinteren Partie des Thalamus opticus von den Sehnerven durch den hinteren Ausläufer dieser sensorischen Bahn und verlassen ihn dann, um in die Occipitallappen auszustrahlen. Durch diesen sensorischen Teil der Kapsel gehen auch Fasern von den andern speziellen Sinnesnerven. Diese speziellen sensorischen Bahnen gehen ebenfalls eine Kreuzung ein, obgleich die der Sehnerven nur eine partielle ist. Eine hier gelegene Läsion kann also sowohl den Verlust der speziellen Sinnesempfindungen zur Folge haben, wie den der allgemeinen Sensibilität auf der entgegengesetzten Seite; die Schaffektion ist die Hemianopsie. Charcot hat diesem Gebiet, wie wir gesehen haben, den Namen „sensibler Knotenpunkt“ beigelegt.

Es liegen also in der Capsula interna, dem gewöhnlichen Krank-

heitssitze, die motorische und sensorische Bahn getrennt, aber doch nahe bei einander. Gewöhnlich befällt eine Läsion die eine Bahn in hohem Masse und die andere nur wenig oder gar nicht. Es ist daher einerseits eine häufig zu beobachtende Erscheinung, dass Hemiplegie ohne oder nur mit geringer Sensibilitätsstörung besteht, und andererseits, dass Hemianaesthesie vorhanden ist bei nur geringer motorischer Schwäche. Eine ausgedehnte Läsion kann natürlich beide Bahnen schädigen. Es scheinen auch zur motorischen Rinde sensible Fasern zu verlaufen, und eine in derselben befindliche Läsion hat meist einen geringen Sensibilitätsverlust zur Folge, der an den Enden der Extremitäten am deutlichsten ausgeprägt und bei Monoplegie auf die gelähmte Extremität beschränkt ist*).

Will man sich über den Zustand der Sensibilität vergewissern, so ist es nötig die einzelnen Formen derselben getrennt zu prüfen. Wir haben die Methoden dieser Untersuchung und die dabei zu beobachtenden Vorsichtsmassregeln schon beschrieben (Bd. I).

Neben den gewöhnlichen Formen des Sensibilitätsverlustes besteht noch eine andere, auf welche besondere Aufmerksamkeit gerichtet werden muss. Der Patient kann über die Lage einer Extremität bei aktiver oder passiver Bewegung in Unkenntnis sein. Bei Gehirnerkrankungen, welche diese Erscheinung zeigen, ist die Fähigkeit der aktiven Bewegung meist verloren. Wenn aber eine Extremität, z. B. die Hand, in eine bestimmte Stellung gebracht wird, und man giebt dem Kranken auf, diese Stellung mit der anderen Hand nachzumachen, so kann er dies so unvollkommen, dass man erkennt, dass er nur eine sehr unvollkommene Wahrnehmung von der Lage hat, und dabei kann die Hautsensibilität erhalten sein. Hand und Finger müssen von dem Beobachter fest gefasst werden, damit die Richtung des Druckes nicht die Lage erkennen lässt. Dieser Verlust wird von Munck als ein Ausfall der Vorgänge aufgefasst, von welchen die „Bewegungsvorstellungen" abhängen, Vorgänge, welche dem Effekt nach das Resultat sensibler (kutaner und muskulärer) Eindrücke sind. Der Verlust soll gewöhnlich auf einer Erkrankung der Rinde beruhen, er kann aber auch deutlich wahrzunehmen sein, wie ich selbst beobachtet habe, wenn die Zentralganglien erkrankt sind. Seine thatsächliche Bedeutung muss noch durch klinische und pathologische Beobachtungen festgestellt werden. Dasselbe kann auch von dem Verlust anderer sensibler Wahrnehmungen gesagt werden, welche von den blossen Empfindungen verschieden sind. So kann der Kranke, dessen Tastempfindung auf dem gewöhnlichen Wege geprüft und normal gefunden wurde, unfähig sein, die Natur des Gegenstandes, der mit der Haut in Berührung gebracht wird, zu erkennen, obgleich ihm dies sofort gelingt, wenn man den Gegenstand mit der gesunden Seite in Berührung bringt.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass der Verlust der kutanen Sensibilität hauptsächlich an den Extremitäten und speziell an den

*) Siehe die Angaben auf S. 18, ferner Petrina „Prager Zeitschrift f. Heilkunde" 1881. II. Nr. 5.

Enden derselben zu beobachten ist; er kann auch auf einer ganzen Seite auftreten und auf Rumpf und Kopf ausgedehnt sein. Im letzteren Falle spricht man von Hemianaesthesie. Dieselbe reicht oft bis zur Mittellinie, und ist in den Schleimhäuten ebenso gut zu beobachten wie in der Haut. Aber sie ist nicht immer so komplet, sie kann an einzelnen Stellen stärker sein als an andern. Auch betrifft sie nicht alle Formen der Sensibilität gleichmässig. Häufig ist sie mit einer Störung der speziellen Sinneswahrnehmungen verbunden, weil die Bahnen der speziellen und kutanen Empfindung nahe bei einander liegen, und weil ihre Rindenzentren wahrscheinlich benachbarte Gebiete an der äusseren Oberfläche der Grosshirnhemisphären einnehmen. In solchen Fällen kann eine Sehstörung bestehen, entweder Hemianopsie oder gekreuzte Amblyopie, deren Bedeutung wir bei der Besprechung des Baues und der Funktionen des Gehirns dargelegt haben; über ihren Charakter werden wir bei der Besprechung der Sehstörungen das nötige sagen.

Gekreuzte Anaesthesie in den Extremitäten und in dem Gesicht tritt nur bei Erkrankungen im oberen Abschnitt des Pons auf, bei welcher die Fasern des Quintus auf einer Seite und die von den Extremitäten kommende Bahn auf der andern Seite affiziert sind. Doppelseitige Anaesthesie in den Extremitäten der beiden Seiten kann die Folge einer Erkrankung des Pons sein. Sie ist selten komplet.

Sensible Reizung, Schmerzgefühl in den Extremitäten, ist zuweilen hochgradig, wenn die Erkrankung die sensible Bahn befallen und dieselbe zum Teil zerstört hat. In einem Falle von partieller Hemiplegie, bei welchem in den Extremitäten mehrere Jahre lang heftige Schmerzen bestanden hatten, war komplete Hemianopsie und geringer Verlust der Hautsensibilität vorhanden, so dass die Erkrankung wahrscheinlich die Sehbahn im hinteren Schenkel der Capsula interna zerstört und letztere hinreichend lädiert hatte, um ihre Fasern zu reizen ohne ihre Leitung aufzuheben. Taubheit, Kriebeln, Ameisenlaufen etc. werden in ähnlichen Fällen beobachtet und sind im Beginne einer in diesem Gebiet auftretenden akuten Läsion meist vorhanden. Ähnliche Symptome treten auch bei irritierenden Erkrankungen der motorischen Rinde auf. Kriebeln kann den Ausbruch lokaler, auf einer Erkrankung in oder nahe bei den motorischen Windungen beruhender Konvulsionen begleiten, und in Fällen von Tumoren dieser Gegend ist die Paralyse zuweilen von heftigen Schmerzen in den Extremitäten begleitet, welche bei passiven Bewegungen zunehmen, und welche konvulsive Anfälle auslösen können. Schmerzen im Gebiet des Quintus sind bei Erkrankungen seines Kerns oder seiner Fasern häufig, sie sind oft das erste Symptom einer derartigen Läsion. Ähnliche Erscheinungen von Irritation der speziellen Empfindungen trifft man bei Erkrankungen ihrer Bahnen oder Zentren an, besonders in Verbindung mit konvulsiven Anfällen.

Kopfschmerzen. Schmerzen im Kopf sind ein häufiges

Symptom organischer Gehirnerkrankungen. Dagegen fehlen sie viel häufiger bei denjenigen Krankheiten, welche wir als „funktionelle“ zu bezeichnen gewöhnt sind und welche die Folge eines krankhaften Blutzustandes oder gastrischer Störungen sind. Ausserdem gleichen die in der Schädeldecke vorkommenden neuralgischen Schmerzen denjenigen einer organischen Erkrankung. Das blosse Auftreten von Kopfschmerzen ist daher von geringer Bedeutung. Ihr Charakter gestattet es manchmal, einen Schluss zu thun und noch häufiger die Stärke, in der sie auftreten, aber die Hauptbedeutung haben die Begleiterscheinungen.

Die Schmerzen bei organischen Erkrankungen sind dem Grade nach sehr verschieden. Zuweilen sind sie sehr heftig und auch sehr anhaltend. Paroxysmale Exazerbationen kommen vor, aber die Schmerzen hören während der Zwischenzeit nicht auf, stören sogar den Schlaf des Kranken. Letztere Erscheinung ist sehr charakteristisch, weil andere Formen von Kopfschmerzen den Patienten selten am Schlafen hindern. Der genaue Charakter des Kopfschmerzes ist ein sehr mannigfaltiger; er kann dumpf oder stechend sein, ist aber in der Regel immer ein aktueller Schmerz. Empfindungen im Kopfe, wie von „Druck“, „Schwere“ etc. sind bei organischen Erkrankungen selten, während sie bei funktionellen Störungen häufig wahrgenommen werden. Die Schmerzen bei organischen Erkrankungen werden fast immer durch eine Steigerung des Blutdruckes im Schädel, wie sie Anstrengungen, Husten und Bücken hervorbringen, erhöht. Sie können sich allgemein über den Kopf verbreiten oder auf bestimmte Gebiete, auf die Stirn, das Hinterhaupt oder auf eine seitliche Partie, beschränkt sein. Das den Schmerz verursachende Leiden befindet sich zuweilen an der Stelle, wo die Schmerzen angegeben werden, doch besteht eine vollständige Übereinstimmung nur in einigen Fällen von Läsionen an oder nahe bei der Gehirnoberfläche. Wenn die Läsion unterhalb des Tentorium liegt, so werden die Schmerzen im allgemeinen im Occiput oder hinten im Nacken empfunden. Schmerzen in der Stirngegend können bei Erkrankungen aller Teile der Grosshirnhemisphären und selbst bei Erkrankungen des Cerebellum auftreten.

Die intrakraniellen Erkrankungen, welche Kopfschmerzen zur Folge haben, sind in den meisten Fällen irritativer Natur, wie Entzündungen, Tumoren, Abszesse und ähnliche. Wenn keine Zunahme mehr stattfindet und die Reizung nachlässt, so gehen die Schmerzen in der Regel zurück und werden trotz des Anhaltens der Krankheit in einem stationären Zustande nicht mehr wahrgenommen. Erkrankungen, welche den intrakraniellen Druck erhöhen ohne eine Gewebsreizung zu erzeugen, wie Hydrocephalus, können auch von Schmerzen begleitet sein, haben aber häufig einen fast schmerzlosen Verlauf. Diese Thatsachen zusammen mit der Leichtigkeit, mit welcher Kopfschmerzen ohne organische Erkrankungen auftreten, machen es schwer, für den Mechanismus, welcher den Schmerz bewirkt, eine genügende Erklärung zu finden. Wir wissen nicht ein-

mal, in welchen Strukturen sie auftreten. Die Dura mater enthält sensible Fasern und kann, wenn sie entzündet ist, ohne Frage der Sitz der Schmerzen sein. Man hat in der Pia mater nur sympathische Fasern gefunden, aber andere Organe, welche nur sympathische Fasern enthalten, können schmerzhaft sein, wenn eine Entzündung derselben vorliegt, und akute Schmerzen begleiten die Meningitis, wenn die Dura mater nur wenig affiziert ist. Die Gehirnsubstanz scheint unter normalen Verhältnissen ohne Empfindung zu sein; aber man hat aus dieser Annahme zu schnell den Schluss gezogen, dass sie nicht der Sitz von Schmerzen sein könne, wenn sie erkrankt ist.

Von den Begleiterscheinungen der Kopfschmerzen bei organischen Gehirnerkrankungen sind Erbrechen und Neuritis optica besoders wichtig. Das Erbrechen tritt häufig während der schwereren Schmerzanfälle auf und viele Patienten sagen, dass „sie vor Schmerzen erbrechen müssen“. Die Verbindung mit einer Neuritis optica ist ebenfalls sehr wichtig aber nicht pathognomonisch, da die beiden Erscheinungen in manchen Fällen von Anaemie und von Nierenerkrankungen auftreten.

Vertigo. Die Bezeichnung bedeutet wörtlich das Drehen und wird gebraucht, um entweder eine wirkliche Rotationsbewegung des Patienten zu bezeichnen, oder ein Gefühl von Rotationsbewegungen oder eine Empfindung, als ob er sich in bestimmter Richtung bewege oder als ob andere Gegenstände sich vor ihm bewegten. Es setzt dies eine herabgesetzte Wahrnehmung des Verhältnisses der Person zu den ausser ihr befindlichen Gegenständen d. h. eine leichte Bewusstseinsstörung voraus. Bei dem echten Vertigo besteht keine vollkommene Aufhebung des Bewusstseins, obgleich dasselbe auf der Höhe des Anfalls verdunkelt sein kann.

Vertigo ist eine auch ohne organische Erkrankungen häufig auftretende Erscheinung. Er hat viele Ursachen und wird deshalb an einer anderen Stelle dieses Buches ausführlicher beschrieben werden. Wie der Kopfschmerz ist er an sich kein Anzeichen einer intrakraniellen Erkrankung, sondern er gewinnt seine Bedeutung erst aus den Begleiterscheinungen. Von letzteren hat das Erbrechen hier nicht die Bedeutung, welche es bei den Kopfschmerzen hat. Intensiver Schwindel verursacht, auf welche Art er auch entstanden sein mag, Erbrechen, und dieses beweist also nichts mehr, als dass der Schwindelanfall heftig war. Das Symptom kann bei Erkrankungen aller Gehirnpartien auftreten. Am häufigsten beobachtet man es bei Läsionen des Cerebellum und des Pons, besonders bei solchen, die an der Seite des Pons liegen und den mittleren Kleinhirnschenkel mitbetreffen. Eine hier lokalisierte Verletzung ruft nicht allein ein Gefühl des Drehens, sondern eine thatsächliche Drehbewegung hervor. Wenn der Vertigo bei an andern Stellen lokalisierten Erkrankungen auftritt, so ist er hauptsächlich die Folge einer Irritation. Wir sehen dies bei der Epilepsie,

bei welcher der Schwindel häufig das früheste subjektive Anzeichen eines schweren oder leichten Anfalles ist.

Psychische Störungen: Die psychischen Funktionen des Gehirns sind bei organischen Erkrankungen häufig gestört und ihre Störung beruht hauptsächlich auf einer Erkrankung der Rinde. Sie kann sowohl durch eine an anderer Stelle liegende Läsion wie durch eine organische Veränderung der Windungen selbst hervorgerufen werden. Mit der viel diskutierten Frage nach dem Zusammenhang zwischen den psychischen Vorgängen und dem Gehirn hat der Arzt nichts zu thun. Ihm genügt es, zu erkennen, dass psychische Äusserungen und Gehirnthätigkeit koinzidieren, und dass der Charakter von Gehirnprozessen in gewissem Grade den Charakter der psychischen Prozesse bestimmt. Die Tendenz der Psychologie des heutigen Tages ist es, diese beiden Reihen von Erscheinungen sorgfältig auseinander zu halten. Bei dem Studium der Gehirnerkrankungen haben wir es nur mit cerebralen Vorgängen zu thun. Unglücklicherweise gehören die meisten anwendbaren Ausdrücke der Psychologie an, und wir sind deshalb gezwungen von psychischen Vorgängen zu sprechen, während alles, von dem wir zu sprechen haben und von dem zu sprechen wir berechtigt sind, cerebrale Vorgänge sind. So wenig wünschenswert eine solche Konfusion auch sein mag, praktisch lässt sie sich nicht vermeiden.

Die Veränderungen, welche bei psychischen Vorgängen als das Resultat organischer Gehirnkrankheiten vorkommen, bestehen zum Hauptteil in einer Steigerung, Verkehrung oder Herabsetzung derselben; diese drei findet man auch häufig kombiniert. Sie können sich manifestieren als Verlust des Bewusstseins, als Delirium oder als chronische Geistesschwachheit, und sind in einer mehr beschränkten Form auch bei den cerebralen Sprachaffektionen zu beobachten.

Bewusstlosigkeit. Das Bewusstsein, die höchste allgemeine Funktion der Hirnwindungen geht sehr häufig bei Gehirnerkrankungen verloren. Die Ausdrücke „bewusst“ und „Bewusstsein“ werden in einem zweifachen Sinne gebraucht: erstens, um die subjektive Kenntnis vom Statthaben psychischer Vorgänge, und zweitens, um die Manifestation solcher Vorgänge nach aussen zu bezeichnen. Im medizinischen Sprachgebrauche wird der Ausdruck hauptsächlich im zweiten Sinne gebraucht. Man sagt: ein Patient ist „bewusstlos“ oder hat das „Bewusstsein verloren“, wenn spontan keinerlei Äusserung einer psychischen Thätigkeit stattfindet, noch durch Reizung hervorgerufen werden kann. Wir gebrauchen daher den Ausdruck „gefühllos“ in demselben Sinne. Bewusstlosigkeit kann plötzlich oder allmählich auftreten, auch dem Grade nach verschieden sein, was schon dadurch ausgedrückt wird, dass wir sagen, sie könne allmählich auftreten. Die Variationen können in Abstufungen des subjektiven Bewusstseins oder der Äusserungen des Bewusstseins bestehen; auf die letzteren wendet man allgemein die Bezeichnung „partieller Bewusstseinsverlust“ an, wie

z. B. auf den Zustand, in welchem ein Kranker anscheinend schlafend daliegt, aber die Augen einen Augenblick öffnet, wenn er angeredet wird, um dann wieder in seinen früheren Zustand zu verfallen. Dieser Zustand wird zuweilen als „Stupor“ bezeichnet. Komplete Bewusstlosigkeit, aus welcher der Kranke nicht aufgeweckt werden kann, bezeichnet man als „Coma“. Bei dem Stupor bleibt die Reflexthätigkeit in den Extremitäten erhalten, kann sogar gesteigert sein, indem die unteren Zentren wegen des Fehlens der Kontrolle von Seiten des Gehirnes in einen Zustand der gesteigerten Thätigkeit gelangen; der Patient schluckt automatisch eine in seinen Mund gebrachte Flüssigkeit. Im Coma ist die Reflexthätigkeit häufig herabgesetzt oder bei höheren Graden verschwunden, sie kann aber auch erhalten bleiben; der Depressionszustand in den höchsten Zentren ist augenscheinlich auch auf die unteren übergegangen. Das Schlucken ist nur noch bei den niederen Graden von Coma möglich. Der Muskeltonus kann am ganzen Körper einer Erschlaffung weichen und die myotatische Erregbarkeit verschwinden. Die Pupillen sind weit dilatiert oder zusammengezogen; beim Stupor reagieren sie auf Licht, beim tiefen Coma nicht; die Konjunktiven können berührt werden, ohne dass reflektorische Bewegungen der Augenlider eintreten. Wenn die Schluckbewegung unmöglich ist, so nimmt der Gaumen an der Muskelerschlaffung Teil und wird durch den Luftstrom in Bewegungen versetzt, wodurch ein eigentümlicher „Stertor“, ein bekanntes Zeichen der Tiefe des Comas, hervorgerufen wird. Selbst die respiratorischen Bewegungen werden schwächer infolge der herabgesetzten Thätigkeit des Atmungszentrums; sie werden seicht, seltener und zeigen zuweilen noch andere Abnormitäten, wie den „Cheyne-Stoke'schen Rhythmus“. Durch die Verminderung der respiratorischen Bewegungen werden die Luftwege nicht mehr von dem Sekret befreit, dasselbe sammelt sich in den Bronchien (was häufig irrtümlich als Beweis einer Bronchitis angesehen wird) und schliesslich sogar in der Trachea an, und verursacht das bekannte „Röcheln“, das von Laien mit Recht als ein Zeichen des nahenden Todes angesehen wird.

Die Bewusstlosigkeit ist die Folge der Störung der höchsten Gehirnfunktionen, derjenigen, welche am leichtesten geschädigt werden, und sie kann fast durch jeden der vielen pathologischen Prozesse, von welchen das Gehirn befallen werden kann, hervorgerufen werden. Chronische Erkrankungen rufen sie hauptsächlich hervor, wenn sie ein beträchtliches Gebiet der Rinde affizieren, aber auch nach plötzlichen Läsionen in jedem Teile des Gehirns kann sie auftreten, man spricht dann von einer „Apoplexie“.

Die Bewusstlosigkeit kann auch auf andern Ursachen als organischen Erkrankungen beruhen. Sie ist eins der gewöhnlichsten Symptome bei epileptischen Anfällen; ferner tritt sie auf, wenn die Thätigkeit der Nervenzellen durch mangelhafte Blutzufuhr gestört wird (bei Anaemie und Synkope) oder wenn die Erneuerung

des Blutes durch mechanische Stauung behindert ist, sowie endlich, wenn das Blut dem Hirn toxische Bestandteile zuführt, welche die Thätigkeit der Nervenzellen beeinträchtigen — Bestandteile, die entweder im Körper fabriziert werden (wie bei der Uraemie) oder die von aussen in ihn hineingeraten (wie bei den mannichfaltigen Vergiftungen).

Apoplexie. Tritt das Coma plötzlich ein, so spricht man von einer Apoplexie. Die ursprüngliche Bedeutung des Wortes ist das plötzliche Niederschlagen und es wurde von den Griechen und wird noch jetzt gebraucht, um ein plötzliches Erlöschen des Bewusstseins und der Bewegungsfähigkeit zu bezeichnen; im Volke bezeichnet man dies als „Schlag". Da Hirnblutungen die häufigste Ursache dieses Zustandes sind, so ist man dazu gekommen, „Blutung in das Hirn" und „Apoplexie" als synonyme Ausdrücke zu gebrauchen. Schliesslich bezeichnet man die Haemorrhagie selbst als „Apoplexie", indem man den pathologischen Zustand, der die Symptome hervorruft, mit dem Worte benennt, welches ursprünglich den Symptomen beigelegt wurde. Ja man übertrug dasselbe auf ähnliche an anderen Stellen auftretende pathologische Zustände und bezeichnet so Blutungen in die Lunge, die Retina etc. als pulmonische oder retinitische Apoplexien. Doch ist ein solcher Gebrauch des Wortes unangebracht und ungenau.

Die Hauptursache der Apoplexie ist eine plötzliche Gehirnläsion, und von dieser ist die wirksamste die intrakranielle Haemorrhagie. Auch Zerreissung des Hirns, einfache Erschütterung, plötzliche Hemmung der Blutzufuhr zu einem Teile des Gehirns entweder durch einen von einer entfernten Stelle zugeführten Pfropf (Embolie) oder durch einen an Ort und Stelle gebildeten (Thrombose), können die Apoplexie hervorrufen. In seltenen Fällen kann sie wahrscheinlich auch aus einer Gehirnkongestion resultieren, obgleich dies viel weniger häufig ist, als allgemein angenommen wird*).

Ein ähnlicher Zustand kann bei alten Leuten ohne irgend eine sichtbare Läsion, auf welche er zurückzuführen wäre, eintreten. Man hat dies als „Apoplexia simplex" bezeichnet. Im Greisenalter schrumpft das Gehirn, die Windungen werden klein, und der Raum zwischen denselben wird von Serum eingenommen. Ehe diese Thatsache bekannt war, legte man diesem Serum eine besondere Bedeutung bei; man hielt es für die Ursache der Symptome und sprach von einer „Apoplexia serosa", eine Erkrankung, die in Wirklichkeit nicht existiert hat, von der man aber noch zuweilen hören kann und die hin und wieder in Totenscheinen auftaucht.

Das Charakteristische einer Apoplexie ist der plötzliche, anhaltende Bewusstseinsverlust, der nicht in mangelnder Herzthätig-

*) Die Möglichkeit der Kongestions-Apoplexie ist aus theoretischen Gründen geläugnet worden, aber die klinische Wahrscheinlichkeit für dieselbe ist gross. Vergleiche das Kapitel über „Hyperämie".

keit seinen Grund hat. Der Anfall kann ein so plötzlicher sein, dass der Kranke ohne ein vorhergehendes Anzeichen fühllos umfällt, wie von einer unsichtbaren Hand niedergeschlagen. Zuweilen treten dabei Konvulsionen auf. Gelegentlich ist der Anfall ein allmählicher, der zu seiner Entwicklung viele Stunden braucht („Apoplexia ingravescens“). Das Gesicht kann gerötet oder blass sein, ist aber selten ganz bleich. Herz und Arterien pulsieren oft stärker und zuweilen weniger frequent als normal. Der Zustand ist der des schon beschriebenen Comas. In einem mässig schweren Falle kehren die Reflexe bald zurück, und nach einigen Stunden können die ersten Anzeichen von zurückkehrendem Bewusstsein wahrgenommen werden; der Kranke macht einige Bewegungen und öffnet die Augen, wenn er angeredet wird. In anderen schweren Fällen kann das Coma anhalten und tiefer werden und der Patient stirbt in der Regel infolge der oben beim Coma beschriebenen Atmungsstörung, seltener infolge von Stockung der Herzthätigkeit. Gelegentlich tritt der Tod nach einer oder zwei Stunden, ja noch früher ein (vgl. „Gehirnblutungen“).

Nur selten besteht allein dieser allgemeine Verlust der Hirnfunktion, der gleichmässig verteilt ist und allmählich zunimmt oder zurückgeht. Viel häufiger treten die Symptome einer lokalen Hirnläsion zu denjenigen der Apoplexie hinzu. Solche Symptome — einseitige Lähmung oder Konvulsionen — können der Bewusstlosigkeit vorhergehen, oder sie werden während des Anfalls an den früher angegebenen Anzeichen erkannt. Wenn der Zustand des Patienten sich bessert, treten diese Symptome immer deutlicher hervor, man kann sogar finden, dass der Kranke die Sprache verloren hat.

Bei der Apoplexia ingravescens wird der Beginn der Hirnläsion an den Symptomen des allgemeinen Shock erkannt. Gewöhnlich bestehen Kopfschmerzen, und ausserdem können noch andere lokale Symptome vorhanden sein. Im Verlaufe von einigen Stunden oder selten von einem oder zwei Tagen zeigen sich allmählich Bewusstseinsstörungen, es tritt Coma ein und vertieft sich. Diese Form von Apoplexie, die Abercrombie zuerst beschrieb, beruht in der Regel auf einer langsam zunehmenden Gehirnblutung.

Die Temperatur ist bei der Gehirnapoplexie zuerst herabgesetzt, doch ist diese Herabsetzung nur gering und nach 12—24 Stunden tritt eine Steigerung ein. Eine wichtige Ausnahme zu dem initialen Sinken der Temperatur bilden die Fälle von plötzlicher Läsion des Pons oder der Medulla, bei welcher die Temperatur sofort zu steigen beginnt und im Verlaufe von zwei oder drei Stunden einen hohen Grad erreichen kann.

Der Mechanismus, durch welchen eine Apoplexie hervorgerufen wird, ist viel diskutiert worden. Man schrieb den Zustand früher dem Druck zu, den das geronnene Blut auf das Hirn ausübt, wobei das nervöse Gewebe entweder direkt betroffen werden sollte oder seine Kapillaren zusammenpresste und entleerte. Dass ein

solcher Druck durch eine grosse Haemorrhagie ausgeübt wird, ist fraglos, und dass eine Steigerung des intrakraniellen Druckes Bewusstlosigkeit hervorrufen wird, ist ebenso zweifellos. Ein Hund wird bewusstlos, wenn auf die Hirnoberfläche eine Quecksilbersäule von 130 mm Höhe drückt. Sehr wahrscheinlich ist die Intensität einer Apoplexie zum Teil von dieser Ursache abhängig. Aber dies erklärt durchaus nicht das Auftreten der Symptome bei kleinen Haemorrhagien, welche keinen allgemeinen Druck ausüben oder jedenfalls keinen grösseren als durch die Dislozierung der beweglichen Flüssigkeitsmenge, welche die Gefässe umgiebt, bewirkt wird. Das Auftreten von Apoplexie bei Zerreissung des Gehirns wird dadurch nicht erklärt, noch der frühe Bewusstseinsverlusst bei grossen Blutungen, bei welchen dieser Verlust, wie Jaccoud anführt, wenn er nur durch den Druck zustande kommt, als ein spätes Symptom auftreten müsste und nicht als ein frühes. Auch die Apoplexie, welche nach dem plötzlichen Verschluss eines grossen Gefässes, einer Läsion, welche den intrakraniellen Druck nicht erhöht, auftritt, wird dadurch nicht erklärt. Es kann auf Grund dieser Betrachtungen und auf Grund der Fälle, bei welchen eine nachweisbare Gehirnläsion nicht besteht, kein Zweifel mehr darüber sein, dass die Steigerung des intrakraniellen Druckes nicht die einzige und vielleicht nicht einmal die Hauptursache bei der Hervorbringung der Apoplexie ist. Das eine Element, das allen Fällen von Apoplexie nach organischen Erkrankungen gemeinsam ist, ist die Plötzlichkeit der Läsion. Daher wird es allgemein anerkannt, dass ein Mechanismus der plötzlichen Apoplexie in der Hemmung der Funktionen der Rinde („Inhibition" nach dem jetzigen Sprachgebrauch) durch die Irritation, welche die plötzliche Läsion bewirkt, bestehen muss. Je plötzlicher die Läsion eintritt, um so intensiver muss diese Wirkung sein; je allmählicher diese, um so geringer die Inhibition. Im Beginn einer langsam auftretenden Haemorrhagie kann sie ganz fehlen. Die Steigerung des intrakraniellen Druckes ist hauptsächlich bei Haemorrhagien wirksam; sie entwickelt sich allmählich und verstärkt und bewirkt zweifellos in schweren Fällen das Coma, und ist auch der Grund, weshalb letzteres bei Haemorrhagien tiefer und anhaltender ist als bei einer Gefässverstopfung. Ausserdem wirkt der Druck am intensivsten, wenn er sich schnell entwickelt. Duret hat gezeigt, dass ein langsam zunehmender Druck zehn Mal so gross sein muss wie der plötzlich ausgeübte, um dieselbe Wirkung zu erzielen. Bei der langsam auftretenden Haemorrhagie mag der Druck der Hauptmechanismus sein, aber die Blutmenge muss dann eine grössere sein, und wenn daher in solchen Fällen Bewusstlosigkeit auftritt, so kommt der Kranke schnell in grosse Gefahr.

Obgleich die Apoplexie nur ein Symptom ist und nicht eine selbständige Gehirnerkrankung, so ist es doch von Wichtigkeit, die wichtigeren differential diagnostischen Punkte zu besprechen. Von der Bewusstlosigkeit bei der Synkope ist die Apoplexie leicht zu

unterscheiden. Bei der ersteren setzt das Herz aus, der Puls ist klein und kaum wahrzunehmen, das Gesicht sehr blass, die Respiration kann unregelmässig und erschwert sein, die Reflexe sind selten erloschen und die Sphinkteren nicht gelähmt.

Die Unterscheidung von den verschiedenen Formen der Intoxikation ist oft leicht, oft äusserst schwierig. Sie ist leicht, wenn einerseits die Symptome der Apoplexie von denjenigen einer lokalen Gehirnläsion begleitet werden, oder wenn andererseits der direkte Beweis für eine Vergiftung vorliegt, oder die Symptome einer solchen unzweifelhaft sind. Wo keine lokalen Symptome bestehen, und wo eine Anamnese nicht zu erhalten ist, da ist die Diagnose schwer, doch kann gewöhnlich durch ein aufmerksames Vergleichen der vorhandenen Symptome die richtige Ansicht erworben werden. Es können auch indirekte Anzeichen einer Intoxikation vorhanden sein, der Atem kann nach Opium oder Alkohol riechen, der Urin Eiweiss enthalten. Aber Albuminurie und der Geruch nach Spirituosen können irre führen. Eine Gehirnblutung tritt häufig nach einem Exzess in Alkoholicis auf, oder einer von einem Schlaganfall betroffenen Person werden häufig Spirituosen dargereicht. Dem Umstand, dass der Kranke nach Alkohol riecht, darf daher nur bei Abwesenheit eines jeden Anzeichens von cerebraler Läsion eine besondere Bedeutung beigelegt werden. Eiweiss im Urin ist bei Uraemie immer vorhanden, aber auch sehr häufig bei Gehirnblutungen. Dieses Symptom des Morbus Brightii allein hat nur geringe Bedeutung, wenn aber allgemeines Oedem besteht, und der Kranke jung ist, dann ist die Uraemie wahrscheinlicher als eine Gefässdegeneration und eine Hirnblutung. Aber nur mit andern urämischen Symptomen zusammen ist die Albuminurie für die Diagnose massgebend. Das Alter des Patienten hat deshalb auch eine grosse Bedeutung für die Diagnose; ein hohes Alter spricht für eine Gehirnerkrankung.

Der Charakter des Coma kann zuweilen die Diagnose leiten. Bei der Uraemie und gewöhnlich beim Alkoholismus ist es weniger tief als bei Gehirnerkrankungen. Der Patient kann aufgeweckt werden, wenigstens zum Teil. Bei der Apoplexie, der Opiumvergiftung und der ganz schweren Alkoholintoxikation kann das Coma tief sein. Andererseits kann auch bei Hirnblutungen und noch häufiger bei Gehirnerweichung der Patient zuweilen soweit geweckt werden, dass er Antworten giebt. Heftige Bewegungen des Patienten sprechen sehr für eine Alkoholintoxikation. Die Art des Auftretens des Anfalles ist wichtig. Bei der Apoplexie erfolgt er in der Regel plötzlich, bei der Uraemie langsam. Der urämische Kranke wird zuerst schläfrig, dann comatös. Aber bei urämischen Konvulsionen kann das Coma plötzlich eintreten. Auch bei Opium- und Alkoholintoxikation tritt das Coma nur langsam ein. Die Apoplexia ingravescens beginnt langsam, doch wird ein hoher Grad von Coma schnell erreicht.

Allgemeine Konvulsionen im Beginn schliessen Trunkenheit

und ebenso Opiumintoxikation aus, sprechen aber für Urämie. Die Apoplexie setzt zuweilen mit Konvulsionen ein, und wenn diese einseitig sind, sind sie ein zwingender Beweis für eine Gehirnerkrankung. Für letztere sprechen auch Rigidität der Extremitäten oder lokale Muskelzuckungen während des Comas, wenn ihre Lokalisation konstant ist; wechselt der Sitz derselben, so spricht das für Urämie.

Der Zustand der Pupillen hat allein wenig Bedeutung. Starke Kontraktion derselben tritt bei Opiumvergiftung auf und spricht für dieselbe, sie kommt aber auch bei einer Haemorrhagie in den Pons Varoli vor. Bei der Uraemie können die Pupillen normal und dilatiert sein, ebenso bei Alkohol-, Opiumvergiftung und bei der Apoplexie. Ungleichheit der Pupillen ist das Zeichen einer Gehirnerkrankung. Die Retina sollte untersucht werden, da das Vorhandensein einer Retinitis nephritica bei Abwesenheit lokalisierter Hirnsymptome sehr für eine Uraemie spricht.

Schliesslich muss auch auf die Temperatur geachtet werden. Bei der Uraemie besteht dauernde Depression derselben; bei Gehirnerkrankungen folgt auf eine anfängliche Depression eine Steigerung über die Norm. Doch darf man nicht vergessen, dass die Temperatur auch bei der Uraemie durch lokale Entzündungen z. B. eine Pneumonie, gesteigert sein kann. Ich habe hierdurch einen Fehler in der Diagnose begehen sehen. Die Untersuchung muss deshalb eine vollständige sein.

Die Differenzialdiagnose der Ursache der Gehirnapoplexie werden wir ausführlich bei den Hauptursachen der Kongestion, Haemorrhagie und Erweichung besprechen*). Eine Apoplexia simplex kann während des Lebens nicht diagnostiziert werden, da das Fehlen der Erscheinungen einer lokalen Läsion nicht beweist, dass eine solche Läsion nicht besteht. Die Prognose und die Therapie des Zustandes sind die der sie hervorrufenden Läsionen, sie werden bei den betreffenden Krankheiten zur Sprache kommen.

Delirium. An Stelle der Verminderung der Manifestation der psychischen Prozesse kann eine Perversion der letzteren eintreten, welche beim Sprechen oder Handeln zum Ausdruck kommt. Man bezeichnet diesen Zustand als Delirium.

Das Charakteristische der normalen psychischen Vorgänge ist die Übereinstimmung derselben mit den augenblicklichen Sinneseindrücken oder mit der Erinnerung an vergangene. Beim Delirium ist dieser Einklang gestört. Die psychischen Vorgänge hören auf der Wirklichkeit zu entsprechen. Es bestehen falsche Ideeen, „Delusionen“, oder es bilden sich Vorstellungsbilder ohne dass sensorische Eindrücke vorhanden sind, „Halluzinationen“; oder endlich sensorische Eindrücke rufen irrige Vorstellungen hervor „Illu-

---

*) Der Leser, welcher eine Beschreibung der allgemeinen Diagnose der Ursachen der Apoplexie wünscht, wird dieselbe in meiner „Diagnosis of Diseases of the Brain“ (deutsch von Mommsen. Freiburg 1886) finden.

sionen“, welche vom Patienten für wahr gehalten werden können*). Der Zustand beim Delirium ist im Grunde derselbe wie beim Wahnsinn, und wird die Bezeichnung „Delirium“ in der Regel auf akute Geistesstörungen angewandt, welche als die Folge von organischen Gehirnleiden, Fieber, Intoxikationszuständen oder von Inanition zu betrachten sind. Bei diesen Zuständen ist das Leiden, dessen Symptom das Delirium ist, an andern Erscheinungen zu erkennen. Der ähnliche Geisteszustand, der getrennt von diesen Erkrankungen vorkommt, und der die einzige Krankheitserscheinung ist, wird als „Wahnsinn“ bezeichnet. Gehirnerkrankungen sind viel seltener die Ursachen der Delirien als Intoxikationszustände.

Die Delirien können „stille“ oder „aktive“ sein. Bei ersteren bestehen Delusionen und Halluzinationen (besonders in der Sehsphäre), welche die Ideen des Patienten beherrschen. Er erkennt seine Freunde nicht, hält leblose Gegenstände für Personen, Tiere etc., spricht oft andauernd, und zwar meist mit leiser monotoner Stimme, wobei die Worte unvollkommen ausgesprochen werden, so dass man grosse Mühe aufwenden muss, um das Gesagte zu verstehen — ein Zustand, der passend als „mussitierendes“ (leise murmelndes) Delirium bezeichnet wird. Beim aktiven Delirium andererseits sucht der Kranke seinen irrtümlichen Ideen gemäss zu handeln; er will aus dem Bett heraus, die Treppe hinunter oder auf die Strasse gehen, ja er kann unter dem Einfluss irgend einer Einbildung aus dem Fenster springen oder einen Selbstmord auf andere Weise beginnen.

Obwohl das Wesen der Delirien mit dem als Wahnsinn bezeichneten Geisteszustand identisch ist, so findet man doch bei letzterem häufig auftretende Züge bei dem Delirium nur selten. Es sind dies die extreme und andauernde melancholische Gemütsdepression, die Übertreibung der Ideen, welche die allgemeine Paralyse der Irren charakterisiert, die unvernünftigen Täuschungen über die eigene Persönlichkeit, welche bei der letzteren Erkrankung und bei einigen Fällen von chronischer Verrücktheit vorkommen, und

---

*) Diese drei Bezeichnungen werden von den verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne benutzt, und die dadurch entstandene Verwirrung ist durch die noch grössere Verschiedenheit der Bedeutung in nicht medizinischen Schriften und Diktionären erhöht worden. Der Ausdruck „Illusion“ wird in ausgedehntem Sinne angewandt, er bedeutet falsche Sinneswahrnehmungen, bei denen der Irrtum in der Sinneswahrnehmung selbst beruht und erkannt wird oder erkannt werden kann. So ist der Eindruck des körperlichen Sehens bei dem stereoskopischen Bilde eine Illusion. Nur in diesem Sinne hat Sully das Wort in seinem „Illusions“ betitelten Buche gebraucht. In diesem Sinne gebrauchten Baco und Pope das Wort, und diesem Gebrauch entspricht auch die ursprüngliche Bedeutung des Wortes, die der „Täuschung“. Gebraucht man den Ausdruck bei krankhaften Geisteszuständen, so sollte es auf falsche Ideen und Bilder beschränkt sein, deren Unrichtigkeit der Kranke zu erkennen vermag; um diese Zustände zu bezeichnen, bedürfen wir eines Wortes und einige haben es auch so gebraucht. Die Bezeichnung „Halluzinationen“ kann nach Esquirol beschränkt werden auf „Sensationen, welche zu einer Zeit empfunden werden, wenn gar keine äusseren Objekte da sind, um sie zu erregen“. Es entspricht dies auch dem ursprünglichen Gebrauche des Wortes. „Wenn nicht mehr gesehen wird, so spricht man von Coecitas oder Blindheit, wenn gesehen wird, wo nichts zu sehen ist, von Halluzinationen“ (Sir J. Brown, „Vulg. Errors“ 1646). Der Gebrauch des Wortes „Delusion“, um falsche Ideen und nicht allein falsche Sinneswahrnehmungen zu bezeichnen, entspricht ebenfalls dem gewöhnlichen Sprachgebrauch, doch hat das Wort eine allgemeinere Bedeutung als die beiden anderen.

endlich die rhetorische Geschwätzigkeit der akuten Manie, welche noch beim Delirium am wenigsten selten vorkommt.

Unter den organischen Gehirnleiden, welche das Delirium hervorrufen, sind die häufigsten, Meningitis, Cerebritis, Tumoren, multiple oder ausgedehnte Erweichung und multiple Degenerationen (z. B. Sklerose).

Die Delirien haben wenig Charakteristisches, das andeuten könnte, welche von den vielen veranlassenden Ursachen gerade wirksam ist. Bei dem toxischen Delirium, besonders bei dem auf akutem Alkoholismus beruhenden, besteht oft ein deutlicher Tremor an den Händen und im Gesicht und meist treten Gesichtshalluzinationen auf. Das chronische Säuferdelirium braucht von diesen Zügen keinen einzigen aufzuweisen. Wenn das Delirium das einzige nervöse Symptom ist, so kann es nur als Beweis für das Vorhandensein einer Gehirnerkrankung angesehen werden, wenn die Temperatur normal ist oder wenigstens nicht mehr als einen bis zwei Grad steigt. Personen die dem Alkoholgenuss stark gehuldigt haben, können schon bei geringem Fieber in Delirien verfallen, dasselbe hat dann eine kompliziertere Ursache. Wenn daher ein vorhandenes Fieber das Delirium genügend erklärt, so haben wir gar keine Veranlassung, eine primäre Gehirnaffektion anzunehmen, wenn andere Symptome derselben fehlen. Diese können sehr mannichfaltig sein, das Hauptsymptom sind aber Kopfschmerzen. Wie William Jenner schon vor 40 Jahren behauptete, wenn in fieberhaften Fällen Kopfschmerzen bestehen und dabei Delirien auftreten, beide also nebeneinander vorhanden sind, so liegt wahrscheinlich eine Gehirnerkrankung vor. Andere wichtige Symptome sind anhaltendes Erbrechen, Spasmus oder Rigidität der Extremitäten und des Nackens, Ungleichheit der Pupillen, Strabismus oder Diplopie und Neuritis optica. Letztere tritt dann und wann nach einer akuten fieberhaften Krankheit (besonders nach Typhus und Scharlach) auf, zeigt sich aber nicht während des Höhestadiums der Erkrankung. In andern Fällen helfen die frühen Symptome bei der Beurteilung der Delirien. Wenn letztere dem Fieber vorangehen, so haben sie offenbar dieselbe Bedeutung, als wenn sie allein bestünden. Wenn sie auf eine Periode initialer Bewusstlosigkeit oder auf Konvulsionen folgen, so sind wir zur Annahme einer primären intrakraniellen Erkrankung berechtigt. Die einzige Ausnahme hiervon bilden die akuten spezifischen Kinderkrankheiten, welche mit Konvulsionen einsetzen können; in der Regel ist aber die Natur solcher Fälle klar.

So einleuchtend diese Regeln sein mögen, ihre praktische Bedeutung kann nicht übertrieben werden und ihre Vernachlässigung war und ist noch häufig die Quelle von Irrtümern. In manchen Fällen wurde ein Typhus oder ein katarrhalisches Fieber für eine tuberkulöse Meningitis gehalten, weil man dem Delirium zu viel Bedeutung beilegte. Selbst grössere Irrtümer sind vorgekommen. Andererseits soll man aber auch nicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen. Die Kombination von Fieber und Delirium soll

nicht eher als beweisend für die Natur der Erkrankung angenommen werden, als bis der Beobachter sich vollständig davon überzeugt hat, dass keine Symptome einer nervösen Erkrankung vorliegen. Die Krankengeschichten eines jeden Fieberkranke aufnehmenden Hospitals liefern Beweise dafür, wie häufig eine akute Gehirnerkrankung für ein spezifisches Fieber gehalten wurde, weil man über dem Fieber die Bedeutung der andern Anzeichen für die nervöse Störung übersah.

Einfache psychische Schwäche äussert sich zuerst und hauptsächlich in einer Schwäche des Gedächtnisses; in einer Amnesie im weitesten Sinne des Wortes. Das Gedächtnis hat wie andere psychische Vorgänge seine physische Seite. Jeder funktionelle Zustand der Nervenelemente ist von molekularen Veränderungen derselben begleitet, und niemals hinterlässt er ihre Ernährung in genau demselben Zustande, in welchem sie zuvor war. Es bleibt eine Zeit lang ein Zustand, in welchem dieselbe Funktion leichter erfolgt; es besteht eine Verminderung des Widerstandes in der Anordnung der beteiligten Nervenelemente, und diese residuale Disposition wird durch Wiederholungen verstärkt. Hierauf beruht die Einübung der Bewegungen, bei welcher die Fähigkeit komplizierte Bewegungen leicht auszuführen, durch die Übung erworben wird. Solche Übungen werden durch eine Art motorischen Gedächtnisses erlernt, welches aber kaum zum Bewusstsein kommt. Ein ähnlicher Zustand scheint die physische Grundlage des Gedächtnisses, oder dessen, was gewöhnlich darunter verstanden wird, zu sein. Während mannichfacher physischer Vorgänge sind Gruppen von Nervenzellen in Thätigkeit, welche je nach der Art des Prozesses verschieden sind, und die bleibende Disposition wieder in gleicher Weise in Thätigkeit zu treten, macht die Wiederkehr der ursprünglichen Aktivität, die Erinnerung an eine dagewesene Vorstellung möglich.

Es giebt also wahrscheinlich keine besondere Gedächtnisfähigkeit, weder eine physische noch eine psychische, die neben den allgemeinen cerebralen und intellektuellen Prozessen bestände. Doch besteht oder scheint wenigstens eine besondere Fähigkeit des willkürlichen Wiederauflebenlassens dieser Prozesse zu bestehen, welche man im gewöhnlichen Sprachgebrauch „Erinnerung" nennt.

Die Gehirnerkrankungen, welche das Gedächtnis schädigen, sind sehr zahlreich; sie bedingen im allgemeinen Störung der cerebralen Ernährung, durch akute Fieber oder schweren Shock und besonders durch eigentümliche funktionelle Zustände, wie in dem Zustande von Starrsucht bei der Hysterie*). Dieselbe Folge haben auch organische Krankheiten, welche die Ernährung der Rinde schädigen, wie die Meningitis, ausgedehnte lokale Läsionen, Haemorrhagien, Erweichungsherde, Tumoren; häufig wird dabei die

---

*) Mehrere bemerkenswerte Fälle von Gedächtnisverlust nach derartigen Anfällen berichtet Carpenter, „Brain" Vol. 1.

Funktion in einem grösseren Gebiete gestört, als lädiert ist. Auch mannichfache degenerative Prozesse haben einen Verlust des Gedächtnisses zur Folge; man fasst dieselben meist als Formen des Wahnsinnes zusammen, z. B. die Dementia senilis und die allgemeine Paralyse der Irren.

Der Defekt kann allein bestehen in einer Unfähigkeit, neue Eindrücke zu behalten, während die bis zur Zeit des Eintrittes der Symptome aufgenommenen bestehen bleiben. Häufiger betrifft der Verlust sowohl neue wie alte Eindrücke, und speziell die ersteren können nicht wieder aufgefrischt werden; die neueste nicht die ältere Vergangenheit ist aus dem Gedächtnis geschwunden. Dies kann sich auf Tage, Monate und Jahre zurück beziehen. Man beobachtet die Erscheinung oft bei degenerativen Erkrankungen des Gehirns; bei der senilen Amnesie z. B. leben die Ereignisse der Kindheitsjahre noch frisch im Gedächtnis, aber die der späteren Jahre sind aus demselben verschwunden, wir haben die Erscheinung, dass „das Neue zu Grunde geht, das Alte erhalten bleibt“ (Ribot). So behandelte ich einen Geistlichen, der jede Erinnerung an die letzten zwanzig Jahre seines Lebens verloren hatte, und der konstant behauptete, dass sein Alter, die Dauer seiner Wirksamkeit etc. gerade zwanzig Jahre weniger betrügen, als sie in Wirklichkeit thaten. In seltenen Fällen, in welchen das Gedächtnis wiederkehrt, tritt die Rückerinnerung in umgekehrter Reihenfolge, von der Vergangenheit zur Gegenwart, ein. So hatte ein Mann nach einem Unfalle die Ereignisse der drei letzten Tage ganz vergessen, jeder Tag kehrte in das Gedächtnis zurück, am spätesten der des Unfalles. Man hat gesagt, dass bei dem Verluste des Gedächtnisses die mehr speziellen erworbenen Vorstellungen zuerst verloren gingen, die allgemeinsten zuletzt. Bei einem mehr allgemeinen Verlust des Gedächtnisses lässt sich dies schwerer nachweisen. Der Gedächtnisverlust ist zuweilen nur partiell, d. h. einige Ideensphären gehen ganz oder zum grossen Teil verloren z. B. eine fremde Sprache. Diese Fälle sind zwar interessant, haben aber für die rein medizinische Betrachtung nur geringe Wichtigkeit.

Ein anderes Symptom von Geistesschwäche, das freilich eng mit dem Gedächtnismangel in Verbindung steht, ist die Unfähigkeit aufzumerken, d. h. alle Gegenstände bis auf einen aus dem Bereiche des Bewusstseins auszuschliessen. Eng verbunden damit ist der Mangel an Zusammenhang der Gedanken. Anstatt der bestimmten Aufeinanderfolge der psychischen Vorgänge, welche wir als normal ansehen, ruft eine Vorstellung durch eine zufällige Assoziation eine andere hervor, welche im normalen Zustande logisch subordiniert sein würde. Oft sind die Verbindungen, welche die Aufeinanderfolge der Ideen bestimmen, so subtil, dass sie sich nicht auffinden lassen. Diese Zusammenhanglosigkeit der Ideen zeigt sich auch beim Sprechen. Sie tritt beim Delirium hervor und ist auch bei einfacher Geistesschwäche häufig.

Sittliche Defekte sind ebenfalls bei psychischer Schwäche

häufig, obgleich nicht immer vorhanden. Dies zeigt sich in einem Mangel an Eigentumsgefühl. Die leichteren Defekte dieser Art sind mehr relativ als absolut, und müssen nach dem normalen Zustande des Individuums beurteilt werden. Viele Handlungen, wie in die Stube spucken, würden bei einem gebildeten Manne deutlicher pathologisch sein als bei einem schlecht erzogenen der niederen Stände. Andere Handlungen lassen über ihre Bedeutung keinen Zweifel aufkommen, so wenn ein Kranker häufig auf den Boden uriniert oder seine Genitalien entblösst, ohne das Unschickliche der Handlung einzusehen. Der Urin und der Stuhl werden von Gehirnkranken infolge einer solchen psychischen Schwäche ins Bett entleert, auch wenn die Herrschaft über die Sphinkteren erhalten ist. Dies ist stets ein Zeichen hochgradiger geistiger Zerrüttung, die oft grösser ist, als man bei oberflächlicher Betrachtung meint. Das Symptom hat daher häufig eine grosse Bedeutung und stets grossen praktischen Wert.

Eine andere Klasse von Handlungen, welche die Folge geistiger Schwäche sind, umfasst die Verstösse gegen die Sittlichkeit und das Eigentum; sie scheinen oft mehr auf einer Unkenntnis der Natur der Handlung zu beruhen, als auf der Abwesenheit verhindernder Beweggründe.

Es ist wichtig sich zu merken, dass bei Kindern ein leichter psychischer Defekt oft mehr als Mangel an Anstandsgefühl und als Unfähigkeit ein Gefühl der Scham oder des begangenen Unrechts zu empfinden, als in einem Mangel an intellektuellen Fähigkeiten hervortritt. Derartige Kinder sind in der Gegenwart Fremder unverschämt, sie sind ausgelassen, unartig, naseweis und haben eine Lust daran, ihr Spielzeug zu zerstören oder ihren Spielgenossen Schaden zuzufügen. Der Mangel an Zurückhaltung führt häufig zu einer Art von Pseudo-Frühreife, welche überzärtliche Eltern oft für das Zeichen des Genies halten.

Störungen der Sprache*): Die Sprache ist bei den Gehirnerkrankungen in verschiedener Weise gestört. Der Vorgang der Artikulation wird unmittelbar hervorgebracht durch einen Mechanismus, der sich in Nervenkernen des Pons und der Medulla oblongata abspielt, doch werden diese durch Zentren in der Grosshirnrinde zur Thätigkeit angeregt. Es bestehen also höhere und niedere Mechanismen; die ersteren sind cerebral, die letzteren bulbär. Wenn eine Erkrankung der unteren Mechanismen besteht, so sind die Sprachelemente ihrer Zahl und Anordnung nach normal, aber ihre Form ist unvollkommen: die Artikulation ist mangelhaft. Bei Erkrankungen der höheren Mechanismen kann die Form der Sprachelemente korrekt sein, aber ihre Zahl und Anordnung ist fehlerhaft. Es giebt ausserdem einen Zustand, bei welchem

*) Die wichtigsten Schriften über den Gegenstand sind: Trousseau in seinen „Clinique Médicale" (Sect. VIII); Bastian, „Med. Chir. Rev." Januar und April 1869; Broadbent, „Med. Chir. Trans." 1872, vol. XV; Bateman, „On Aphasia" London 1870; Hughlings Jackson, Brain. vol. I u. II; Wernicke, „Der aphasische Symptomen-Komplex", Breslau 1874; Kussmaul, „Die Störungen der Sprache" 1885.

eine Erkrankung des Grosshirns Artikulationsstörungen zur Folge hat, wenn nämlich die Erkrankung beide Hemisphären befällt. Eine einseitige Läsion der Grosshirnrinde oder der von dieser kommenden Bahn kann eine zeitweilige Artikulationsstörung hervorrufen, welche aber bald wieder verschwindet, weil die andere Hemisphäre schnell kompensierend eintritt. Die wichtigsten Bewegungen sind bilateral und können wie andere bilaterale Bewegungen von beiden Hemisphären aus innerviert werden. Dagegen kann eine symmetrisch auftretende Läsion beider Hemisphären, welche die Zentren oder Bahnen für die beim Sprechen beteiligten Muskeln befällt, die Artikulation dauernd stören oder aufheben. Der Zustand wird als „Pseudo-Bulbärparalyse“ bezeichnet wegen seiner grossen Ähnlichkeit mit dem bei einer Erkrankung der Medulla eintretenden.

Störungen der Artikulation. Die Störungen der Artikulation bei Erkrankungen der Medulla und des unteren Teiles der Brücke schwanken zwischen einer leichten Unvollkommenheit und einem so vollständigen Verlust, dass nur laryngeale Töne an Stelle des artikulierten Sprechens zustande kommen. Man bezeichnet dies als Anarthrie oder Dysarthrie. Ein hoher Grad der Störung ist in der Regel mit einer deutlichen Lähmung der bei der Artikulation beteiligten Muskeln verbunden. Die wichtigsten Folgen einer solchen ausgesprochenen Paralyse sind folgende: bei der Lähmung der Lippen werden die Lippenlaute, für deren Aussprache ein genauer Lippenschluss nötig ist, mangelhaft herausgebracht, *p*, *b* und *m* werden in *f* und *w* umgewandelt.

Bei der Lähmung der Zunge werden *l* und *t* mangelhaft ausgesprochen. Lähmung des Gaumens verleiht der Stimme nicht nur einen näselnden Beiklang, sondern hindert auch die Aussprache der Lippenlaute *p* und *b*, weil das Offenstehen des Nasenraumes die notwendige Kompression der Luft in der Mundhöhle verhindert; sie werden infolgedessen wie *m* ausgesprochen.

In leichteren und weniger ausgesprochenen Fällen von Erkrankung des bulbären Mechanismus werden endständige oder tonlose Konsonanten und Silben unvollkommen ausgesprochen, sie werden verschluckt. Zuweilen werden Konsonanten, zu deren Aussprache eine genau ausgeführte Muskelthätigkeit nötig ist, ausgelassen oder an ihrer Stelle leichter auszusprechende substituiert, gelegentlich werden auch Konsonanten unwillkürlich wiederholt. Das *r* wird diesen Patienten besonders schwer. In andern Fällen werden die Silben ungebührlich getrennt, die Sprache wird skandierend.

Cerebrale Störungen. Die Sprachstörungen, welche die Folge von Erkrankungen der Grosshirnhemisphären sind, werden als Aphasie bezeichnet. Das Wort wird als allgemeine Bezeichnung für verschiedene Störungsformen gebraucht, welche sich auf mannichfache Weise äussern, gerade wie die Bezeichnung Anaemie auf verschiedene Formen des Blutmangels angewandt wird. Die Bezeichnung verdankt ihre Einführung Trousseau, der sie einem

zweitausend Jahre langen Schlafe entriss, um sie an Stelle des Ausdrucks Aphemie zu setzen, mit welchem Broca wieder die Alalie Lordats verdrängt hatte*).

Der Gegenstand ist enorm schwierig teils wegen seiner Kompliziertheit und teils wegen der Verschwommenheit, die der Mangel an Thatsachen und der Überfluss an Theorien bewirkt haben. Die genauen Kenntnisse von den Effekten lokaler Erkrankungen auf die mannichfachen Verhältnisse der Sprache sind nur mager, und die möglichen Auslegungen der Zustände, welche während des Lebens beobachtet werden, sehr zahlreich. Die klinischen Thatsachen können sehr verschieden erklärt werden, und es ist fast erschreckend, zu sehen, auf welch kümmerlicher Basis viele Theorien aufgebaut sind. Daher kann ein Versuch den Bestand der Kenntnisse, die wir besitzen, klar zu stellen nur unvollkommen ausfallen. Aber wenn unsere Kenntnisse zu ungenügend sind, um alle die komplizierten Erscheinungen zu erklären, so gewinnen wir doch durch den Versuch einen festen Punkt, von dem aus eine weitere Forschung möglich ist, und wenn wir das Unzulängliche unserer Kenntnisse erkannt haben, so sind wir wenigstens vor zu grossem Vertrauen in dieselben bewahrt. Hypothesen können leider nicht ganz entbehrt werden, aber jedenfalls müssen sie einfacher Natur sein und dürfen nur beschränkte Geltung haben, bis mehr Thatsachen festgestellt sind.

Die Sprachvorgänge in der Rinde sind sensorische und motorische. Durch die ersteren verstehen wir die Sprache anderer, durch die letzteren sprechen wir selbst. Diese Vorgänge spielen sich bei rechtshändigen Personen hauptsächlich in der linken Hemisphäre ab, aber bei linkshändigen in der rechten, und zwar selbst dann, wenn diese nicht die linke, sondern die rechte Hand beim Schreiben benutzen. Jedenfalls bestehen in beiden Hemisphären analoge Strukturen, und wenn die der linken Seite zerstört sind, treten die entsprechenden Partien der rechten Hemisphäre kompensierend ein, und die Störungserscheinungen gehen langsam zurück. Den Beweis dafür erhalten wir dadurch, dass in mehreren derartigen Fällen durch eine neue Läsion in der rechten Hemisphäre diese wiedergewonnene Fähigkeit auch noch vernichtet wurde, und dass dann keine Besserung mehr eintrat. Es ist, wie wir gleich sehen werden, wahrscheinlich, dass die rechte Hemisphäre normalerweise an den Sprachvorgängen beteiligt ist, und dass die Grösse dieser Teilnahme bei verschiedenen Personen und in verschiedenen Lebensperioden wechselt. Ein Sprachverlust infolge von Erkrankungen der linken Hemisphäre bessert sich in der Regel bei Kindern schnell infolge des Eintretens der rechten Hemisphäre; eine

---

*) Trousseau scheint von dem Alter des Wortes nichts gewusst zu haben. Es war augenscheinlich für ihn „erfunden" worden von einem Griechen M. Chrysaphis (vergl. Trousseau's „Clinique Med." lect. XVI und die Fussnote in Bazire's Übersetzung p. 218). Trousseau und Broca selbst verwarfen die Bezeichnung „Aphemie", weil ihre griechische Bedeutung nicht „Sprachlosigkeit", sondern „Infamie" ist.

ähnliche Besserung erfolgt bei einigen Erwachsenen leichter als bei andern, ja bei manchen tritt sie überhaupt nicht ein. Wenn eine solche Kompensation zustande kommt, und das thut sie ohne Frage, so ist es klar, dass sehr kurze Zeit, nachdem die linke Hemisphäre zum Teil ausser Dienst getreten ist, die rechte mitarbeiten muss, um die Sprache, die schnell zurückkehrt, zustande zu bringen. Eine solche Mitarbeit, bei grossen Störungen zugegeben, wird also auch wahrscheinlich bei weniger umfangreichen Störungen eintreten. Es ist augenscheinlich, dass hier noch wenig Klarheit herrscht. Wenn die Läsion unbekannt ist, so können wir nicht wissen, bis zu welchem Grade die Sprachprozesse, die wiederkehren, also die Störung, der linken Hemisphäre oder beiden zuzuschreiben sind, und wir müssen darauf gefasst sein, uns im Irrtum zu befinden, wenn wir allein die linke Hemisphäre berücksichtigen.

Die sensorischen Vorgänge hängen mit dem Hören und Sehen und bei Blinden mit dem Tastgefühl zusammen. Die wichtigste Verbindung ist die mit dem Vorgang des Hörens; sie ist die erste, welche sich bei dem Kinde entwickelt, denn dasselbe versteht Worte, ehe es ein einziges aussprechen kann. Der Hirnteil, welcher bei der akustischen Perzeption der Worte beteiligt ist, ist die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung der linken Seite. Augenscheinlich liegt hier das akustische Zentrum selbst, oder wenigstens Strukturen, die zur Zeit noch nicht davon zu unterscheiden sind. Wenn dieses Gebiet erkrankt ist, so besteht oft vorübergehende Taubheit auf dem Ohr der andern Seite (vgl. S. 21) und eine dauernde Unfähigkeit, den Sinn von Worten zu verstehen, obgleich sie als Klänge noch perzipiert werden. Dieser Zustand ruft eine beträchtliche Sprachstörung hervor. Er wurde zuerst von Bastian beschrieben und auf eine Zerstörung des „akustischen Perzeptionszentrums" zurückgeführt. Wernicke, welchem das Verdienst zukommt, den genauen Sitz der Erkrankung entdeckt zu haben, welche das Symptom hervorruft*), schlug dafür die Bezeichnung „sensorische Aphasie" vor, und Kussmaul bezeichnete die Erscheinung später als „Worttaubheit". Der sensorische Zustand ist jetzt allgemein unter dem letzteren Namen bekannt, während der erstere auf die allgemeine Sprachstörung, welche daraus resultiert, angewandt wird. Dass dieses Symptom auf einer Erkrankung der ersten Schläfenwindung beruht, ist hinlänglich bewiesen. Dieselbe war in allen 17 von Sepelli gesammelten Fällen erkrankt**).

Der Gehirnteil, welcher bei der Perzeption der visuellen Wortsymbole beteiligt ist, scheint sich ebenfalls auf der linken Seite in dem untern und hintern Teil des Parietallappens zu befinden. Eine Erkrankung desselben verursachte Unfähigkeit auch nur die einfachsten Worte zu lesen, ein Zustand, welchen man Wortblind-

*) „Der aphasische Symptomen-Komplex" 1874, ein Werk von beachtenswerter Güte.
**) Sepelli, „Revista Sper. de Fren." 1884, p. 94, vergl. auch Amidon „New-York. Med. Journal" Januar 1885.

heit genannt hat. Von den von Sepelli berichteten Fällen erstreckte sich die Läsion jedesmal, wenn Wortblindheit neben Worttaubheit bestand, auf diesen Teil des Parietallappens. Diese Gegend ist, wie wir gesehen haben (S. 20), wahrscheinlich der Sitz des „höheren Sehzentrums“, und seine Erkrankung verursachte vorübergehende „Seelenblindheit“, d. h. eine Unfähigkeit, nicht allein Worte, sondern auch Gegenstände zu erkennen. Eine solche Seelenblindheit trat auch in wenigen Fällen als ein persistierendes Symptom auf, doch wissen wir nicht, ob es dann die Folge einer einseitigen oder doppelseitigen Läsion ist (vergl. „Sehstörungen“). Ausserdem wurde die gekreuzte Amblyopie, welche nach einer ausgedehnten Läsion dieser Partie aufzutreten pflegt, nicht oft bei Störungen der visuellen Wortprozesse gefunden. Es mag sein, dass die Wortprozesse nur mit einem Teil desjenigen Gebietes in Verbindung stehen, welches mit den Sehvorgängen zu thun hat. Es muss jedoch bemerkt werden, und diese Thatsache steigert die Schwierigkeit enorm, dass eine Unfähigkeit zu lesen nicht in demselben Masse für eine Erkrankung dieses Gehirnteiles spricht, wie die Unfähigkeit Worte zu verstehen für eine Läsion der ersten Schläfenwindung. Der Mechanismus beim Lesen ist kompliziert und kann, wie wir sehen werden, indirekt gestört sein.

Motorische Wortprozesse spielen sich in dem hintern Teile der dritten Stirnwindung und vielleicht auch in dem anliegenden Teile der vorderen Zentralwindung ab. Letztere enthält das kortikale Zentrum für die Bewegungen der Zunge und der Lippen, und diesem ist das motorische Sprachzentrum benachbart und entspricht ihm vielleicht zum Teil. Die Bahn von ihm verläuft durch die weisse Substanz der Hemisphäre zur inneren Kapsel an der Verbindungsstelle ihrer Schenkel nach vorne vor den Fasern der Pyramidenbahn und liegt in dem Hirnschenkel an der innern Seite dieser Fasern. Man nimmt allgemein an, dass die Bahn von dem Sprachzentrum von derjenigen zur Zunge und zu den Lippen verlaufenden getrennt sei, aber der Beweis hierfür ist ungenügend. Es ist vielmehr wahrscheinlicher, dass die Sprachbahn dieselbe ist, wie die für die einfachen Bewegungen der dabei beteiligten Teile, obgleich das kortikale Zentrum eine grössere Ausdehnung hat. Ob die Insula Reili einen Teil des Sprachzentrums bildet ist noch ungewiss; bis jetzt ist eine Sprachstörung bei einer auf sie beschränkten Erkrankung nicht wahrgenommen worden, aber ihre Lage zwischen dem motorischen und akustischen Zentrum und die Weise, in welcher Fasern zwischen den beiden durch sie verlaufen, haben Wernicke und andere dazu geführt, sie als einen Teil des Sprachgebietes anzusehen. Alle Fälle, welche als Beweis für die Abhängigkeit der Aphasie von einer Erkrankung der Insel angeführt werden, sind gar nicht beweisend, entweder weil die Läsion nicht auf sie beschränkt oder weil die Dauer zu kurz war, um indirekten Symptomen zu gestatten, zurückzugehen*).

*) So in einem von Déjerine veröffentlichten Falle, der als Beweis dafür an-

Zerstörung des motorischen Sprachgebietes auf der linken Seite verursacht totalen oder fast totalen Verlust der willkürlichen Sprache. Ein solcher Verlust trat auf nach einer Läsion der dritten Stirnwindung, die nicht grösser war als eine Haselnuss*). Wenn der Verlust alt oder partiell ist, so werden die Worte unrichtig gebildet. Man hat daher den Zustand als „ataktische Aphasie“ bezeichnet**), doch ist diese Bezeichnung ungenau, da eine sehr ähnliche Wortstörung bei einfacher Worttaubheit zustande kommen kann. Es ist deshalb viel besser den Zustand mit Wernicke „motorische Aphasie“ zu nennen. Wir wollen seinen genauen Charakter gleich beschreiben.

Die motorische Aphasie kann hervorgerufen werden durch eine Erkrankung der von der Rinde leitenden Bahn und auch durch eine Affektion der Rinde selbst***). Bei einer Läsion der Bahn ist die Störung nur dann dauernd, wenn erstere dicht unterhalb der Rind liegt. Wenn die Läsion nahe bei oder in der Capsula interna ihren Sitz hat, so geht die Störung im Verlaufe weniger Wochen zurück. Die Erklärung für diesen Unterschied ist wahrscheinlich folgende: wenn die Fasern vom linken Sprachzentrum zum Corpus callosum intakt sind, so können die Sprachvorgänge, die auf der linken Seite vor sich gehen, ihren Weg durch das entsprechende Zentrum der rechten Seite nehmen; wenn die Läsion gerade unter der Rinde liegt, so ist dieser Faserzug zum Balken und auch der zur inneren Kapsel unterbrochen, und die Störung ist ebenso anhaltend als wenn das Zentrum selbst zerstört wäre. In dem ersteren Falle kann eine zweite Läsion in der motorischen Bahn der rechten Hemisphäre, selbst in der inneren Kapsel, permanente Aphasie hervorrufen†).

Bei dem Schreibakt gehen die Sprachprozesse, welche sich in dem motorischen Zentrum abspielen, zu dem Zentrum für die Hand (in der Mitte der Zentralwindungen), und von dort nehmen die Impulse durch die Pyramidenbahnen zu dem Rückenmark ihren Weg. Dies wird dadurch bewiesen, dass eine Erkrankung des motorischen Sprachzentrums die Fähigkeit zu schreiben aufhebt und Agraphie zur Folge hat, selbst wenn das Zentrum für die Hand intakt ist, und die Armbewegungen ausgeführt werden können††). Dieselbe Folge hat eine isolierte Läsion gerade unterhalb des kortikalen Sprachzentrums; es muss deshalb die Bahn zu dem Armzentrum durch die „Assoziationsfasern“ der anliegenden weissen Substanz

---

gesehen wurde, dass motorische Aphasie auf einer Läsion der Insel beruhen kann („Revue de Med. 1885, p. 174), lebte der Patient nur noch wenige Tage, und der untere Teil der Zentralwindungen war ebenfalls zerstört (vergl. auch den in der Anmerkung auf S. 114 zitierten Fall).

*) Rosenstein, „Berliner klin. Wochenschr.“ 1868, p. 182.

**) Zuerst Sanders, „Edin. Med. Journ.“ März 1866 und bald darnach Ogle.

***) Raymond u. Artaud haben 23 Fälle von Aphasie bei Erkrankung der weissen Substanz gesammelt. „Gaz. med. de Paris“ 1883. Nr. 47.

†) Dies scheint in einem von Luys berichteten Falle der Fall gewesen zu sein „L'Encephale“ 1885, Nr. 3.

††) In Rosenstein's Fall (auf S. 105 erwähnt), in welchem eine Aphasie die Folge einer haselnussgrossen Haemorrhagie in der 3. Stirnwindung war, war neben dem Sprachvermögen auch das Schreibvermögen aufgehoben.

und nicht durch die graue Substanz der Rinde verlaufen. Aber es ist verständlich, dass eine subkortikale Läsion so gelegen sein kann, dass sie die Bahnen zur inneren Kapsel und zur andern Hemisphäre aber nicht die zum Armzentrum unterbricht (vergl. Fig. 67). In einem solchen Falle würde ein dauernder Sprachverlust die Folge sein, ohne dass die Fähigkeit zu schreiben gestört wäre. Ein solcher Zustand ist thatsächlich beobachtet worden*).

Eine auf das motorische Sprachgebiet beschränkte Erkrankung hebt zuweilen aber nicht immer die Fähigkeit zu lesen auf: Alexie**).

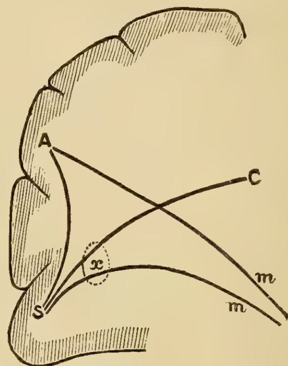


Fig. 67. Schema des wahrscheinlichen Verlaufes der Fasern vom motorischen Sprachzentrum. A, Zentrum für die Hand in der Mitte der vorderen Zentralwindung; Am, Fasern von dort zur Capsula interna; S, motorisches Sprachzentrum; SC, Fasern von diesem zum Balken und Sm, zur inneren Kapsel; SA, Fasern vom Sprach- zum Handzentrum. Eine Läsion bei mm wird nur vorübergehende Aphasie zur Folge haben, da die Sprachvorgänge durch SC zum Balken und zum Sprachzentrum der anderen Seite gehen können; eine kleine Läsion bei x würde dauernde Aphasie hervorrufen, da sie sowohl die zum Balken, wie die zur inneren Kapsel gehenden Fasern zerstört, würde aber die Fähigkeit zu schreiben nicht aufheben, da (SA) die Verbindung des Sprach- mit dem Handzentrum erhalten bleibt.

Der Unterschied besteht zum Teil in dem Grade, in welchem motorische Sprachvorgänge bei dem Verständnis visueller Sprachsymbole beteiligt sind. Bei Personen, die viel lesen, kommen die intellektuellen Bilder vielleicht direkt durch die visuellen Prozesse zustande, ohne dass die motorischen Prozesse dabei beteiligt sind. Bei weniger gebildeten Individuen bilden die motorischen Prozesse einen wichtigen Bestandteil; man sieht selbst wie sich die Lippen beim Lesen bewegen. Kinder lernen ja bekanntlich Worte laut lesen, welche sie nicht verstehen, und in der That ist die erste Aufgabe der Kinder nur gesehene Worte auszusprechen***).

Zu diesen beiden Hauptformen der Aphasie, der motorischen und sensorischen kommt noch eine andere, bei welcher der Patient, ohne dass die motorischen Vorgänge gestört sind, und ohne dass Worttaubheit besteht, Schwierigkeit hat, sich Worte ins Gedächtnis zurückzurufen und falsche Worte gebraucht. Man hat dies als „amnestische Aphasie“ oder „verbale Amnesie“ bezeichnet. Wernicke hat sie auf eine durch Erkrankung der Insula Reili hervorgebrachte Unterbrechung der zwischen den motorischen und sensorischen Zentren verlaufenden Bahn bezogen und hat sie „Leitungsaphasie“ genannt†). Er nimmt an, dass durch die Un-

*) Wernicke, „Neurol. Centralbl.“ 1886, p. 124.

**) Alexie ist der Verlust der Fähigkeit geschriebene oder gedruckte Worte zu verstehen, nicht nur derjenigen laut zu lesen.

***) Es ist jedoch zweifelhaft, ob die beobachteten Unterschiede in dem Einfluss der motorischen Aphasie auf die Fähigkeit zu lesen durch den Grad der Erziehung und der Uebung im Lesen erklärt werden können. Wir müssen mehr Thatsachen in Bezug auf die pathologischen Läsionen zur Verfügung haben.

†) Abgesehen von der Richtigkeit scheint mir die Bezeichnung „Leitungsaphasie“ die Annahme, dass die Leitung unterbrochen ist, nicht sehr glücklich auszudrücken.

terbrechung die direkte Einwirkung des sensorischen Zentrums auf das motorische gehemmt wird, welche für die Leitung nötig ist*). Als eine vierte Form ist die „totale Aphasie“ beschrieben worden, die Form, bei welcher beide akustischen und motorischen Zentren zerstört sind, und jeder Gebrauch der Worte aufgehoben ist.

Motorische Aphasie. In einem Falle von motorischer Aphasie im Anschluss an eine Zerstörung des motorischen Sprachgebietes ist der Kranke zuerst sprachlos, und zuweilen nicht einmal imstande, sich durch Zeichen verständlich zu machen. Er schüttelt sein Haupt, wenn er „Ja“ sagen will. Ehe viel Zeit vergeht, kommen die Gesten zurück und der Kranke gewinnt die Fähigkeit einige Worte auszusprechen, wie „Ja“ und „Nein“ **), und häufig werden zeitweilig unter dem Einflusse von Gemütsbewegungen andere Worte hervorgebracht, oder einige Worte werden bei jedem Sprechversuche wiederholt. Der Patient kann jedes an ihn gerichtete Wort verstehen, kann es aber nicht wiederholen. Er kann natürlich nicht laut lesen und ist im allgemeinen auch unfähig, gesehene Worte zu verstehen, z. B. eine gedruckte oder geschriebene Anweisung, einfache Verrichtungen auszuführen. Er kann nicht schreiben, selbst nicht wenn seine Hand nicht affiziert ist. Er vermag aber vielleicht zu kopieren oder selbst gedruckte Buchstaben in geschriebene zu übertragen. Wenn die rechte Hand gelähmt ist, kann er mit der linken zu schreiben versuchen. Die Gedankenvorgänge sind nur wenig gestört, und der Patient ist sich seiner fehlerhaften Sprache vollkommen bewusst. Der Gebrauch von Zahlen ist in der Regel ebenso gestört wie der von Worten, doch trifft man merkwürdige Ausnahmen von dieser Regel an, deren Bedeutung wir noch nicht zu verstehen vermögen. So war in einem von Volland berichteten Falle von beträchtlicher motorischer Aphasie eine grosse Geschicklichkeit im Rechnen vorhanden ***).

In manchen Fällen bleibt dieser Zustand Jahre lang unverändert. Häufiger tritt nach einigen Monaten langsam eine Besserung ein; erst wird ein Wort, dann ein anderes ausgesprochen und schliesslich kann durch die rechte Hemisphäre wieder eine beträchtliche Sprechfähigkeit zustande kommen.

In andern Fällen jedoch, in welchen das Leiden partiell ist, findet man, dass auch der Sprachverlust ein unvollkommener ist,

---

*) Zur Zeit giebt es für diese Annahme noch keinen zutreffenden Beweis. Lichtenheim hat einen Fall veröffentlicht (Deutsch. Arch. für klin. Mediz.“ Bd. 36, 1. Fall), welchen er als ein „zweifelloses Beispiel dieser Form der Aphasie“ beschreibt, aber die Läsion nahm ausser der Insel noch $1^1/_2$ cm von der 3. Stirn- und einen Teil in der Mitte der 1. Schläfenwindung ein.

**) Ich habe nur einen Fall beobachtet, bei welchem der Kranke noch 9 Monate nach dem Anfall vollständig sprachlos war. Es bestand sowohl vollständige Worttaubheit wie motorische Aphasie. Die Fähigkeit sich durch Zeichen auszudrücken war gross.

***) „Münch. Med. Wochenschrift“ 1886 u. „Neurol. Centralbl.“ p. 274. Der Kranke war ein 15jähriger Knabe. Nach einem Fall auf den Kopf trat komplete motorische Aphasie ein, nur das Wort „Anna“ war erhalten. Die Besserung trat sehr langsam ein, und nach 6 Jahren war der Defekt noch nicht ganz verschwunden. Von anfang an konnte der Knabe aber addieren, subtrahieren und multiplizieren und kam in der Schule im Rechnen weiter.

wenn die unmittelbaren Folgen der Läsion zurückgegangen sind, aber es werden noch viele Fehler bei der Bildung und dem Gebrauche der Worte begangen.

Bei den eben skizzierten Zuständen kommen zwei Momente in Betracht: 1) der Sprachverlust, 2) die partielle Erhaltung der Sprache oder wenigstens des Hervorbringens von Worten mit mehr oder weniger viel Fehlern. Der Verlust beruht auf einer Läsion, die Retention und die Fehler beruhen auf der unvollkommenen Thätigkeit der gebliebenen motorischen Sprachzentren wahrscheinlich beider Seiten, wenn die Läsion partiell oder der rechten allein, wenn sie komplet ist. Es ist klar, dass wenn eine vollständige Zerstörung des linken motorischen Sprachzentrums besteht, die noch erhaltene Sprache vermittelst der rechten Hemisphäre vor sich gehen muss. Die Fähigkeit der Ausdrucksweise kann verschiedener Art sein: 1) Gesten, welche anfangs ebenfalls mangelhaft sind, aber bald wieder normal werden. 2) Allgemeine Worte, wie „Ja“ und „Nein“, welche anfangs auch noch falsch gebraucht werden. 3) Einige bestimmte Äusserungen, welche bei jedem Sprechversuch wiederholt werden, und welche aus einem oder mehreren Worten oder aus einer nichtssagenden Kombination von Sylben bestehen können. 4) Wortkombinationen, welche zwar die Form von Sätzen, aber nur die Bedeutung von Interjektionen haben, „tote Sätze“, wie sie von Hughlings Jackson passend genannt worden sind. 5) Worte als Vehikel für die Töne beim Singen. Ein Kranker, der nur „Ja“ und „Nein“ sagen kann, vermag ein Lied zu singen und jedes Wort desselben auszusprechen, aber nur, wenn er singt*). Oft können Worte halb automatisch ausgesprochen werden, d. h. in Verbindung mit andern Worten oder unter dem Einflusse einer Gemütsbewegung, aber nicht willkürlich. So sollte ein Patient mit leichter Aphasie „Nein“ sagen, nach mehreren erfolglosen Versuchen sagte er: „Ich kann nicht „Nein“ sagen, Herr Doktor.“ In einem anderen Falle konnte ein Kranker seine Zunge nicht herausstrecken, wenn man es ihn thuen liess, aber automatisch streckte er sie heraus und leckte seine Lippen; als er dann wieder versuchte, sie willkürlich herauszubringen, war es ihm unmöglich. Ein im Zorn ausgesprochener Fluch kann, wenn die Gemütsbewegung vorüber ist, nicht wiederholt werden.

Die „rekurrierenden Äusserungen“ sind sehr merkwürdig. Es scheinen entweder die Worte zu sein, welche der Patient gerade aussprechen wollte, als er krank wurde (Hughlings Jackson) oder wahrscheinlich die letzten wirklich ausgesprochenen Worte. Eine Dame gab dem Kutscher den Auftrag, sie zu „Miss Waters“ zu fahren und verlor wenige Minuten nachher ihre Sprache, ihre rekurrierende Äusserung war „Missis“; die eines Mädchens, das sprachlos wurde, während es auf einem Esel ritt, „gee gee“ (= Jüh, Jüh!) (Jackson); die eines Bahnwärters, „come on to me“; die

*) Ein entsprechendes Beispiel siehe in „Lancet“ 1875, vol. II, p. 794.

eines Bibliothekars, „List complete“ (Russel). Die Erscheinung der rekurrierenden Äusserungen, welche durch die rechte Hemisphäre zustande kommen muss, scheint dafür zu sprechen, dass dieselbe beim normalen Sprechen beteiligt ist. Neue Wortprozesse können durch den Willen nicht entstehen, aber die erhalten gebliebene Disposition der zuletzt willkürlich hervorgebrachten führt zu ihrer Anregung durch den Versuch zu sprechen. Wie Hughlings Jackson meint, ist der Sprachverlust nach einer Erkrankung des linken motorischen Sprachgebietes ein Verlust der willkürlichen Sprache. Wenn die Sprache durch die rechte Hemisphäre langsam zurückkommt, so können viele der bei dem Sprechen begangenen Fehler auf den mangelhaften willkürlichen Einfluss zurückgeführt werden und auf eine Tendenz der eben erst in Thätigkeit geweseneu Nervenprozesse, leicht wieder angeregt zu werden. Es werden Konsonanten wiederholt, anstatt dass der richtige Konsonant ausgesprochen wird, und diejenigen einer rekurrierenden Äusserung treten an falschen Stellen auf. Als die Patientin, deren rekurrierende Äusserung das „Missis“ war, wieder besser sprechen konnte, kam der Konsonant „s“ konstant in anderen Worten vor. Schliesslich kann fast vollkommene Besserung eintreten, und nur noch geringe und gelegentliche Irrtümer bei der Bildung der Worte kommen vor neben einer Schwierigkeit, das gewünschte Wort zu finden und einer Tendenz, falsche zu gebrauchen.

Bei der motorischen Aphasie ist die Unfähigkeit zu schreiben in der Regel grösser als die zu sprechen. Beim Schreiben werden die Sprachsymbole noch einmal symbolisiert, und diese doppelte Symbolisierung lässt mehr Irrtümer zu. Die Kranken können unfähig werden, einen einzigen Buchstaben zu schreiben, oder sie können dieselben schreiben, kombinieren sie aber falsch, oder sie begehen nur orthographische Fehler in sonst richtigen Worten. Oft können sie den eigenen Namen schreiben — doch geschieht dies fast automatisch — während sie einen Gedanken nicht schriftlich ausdrücken können. Zum Beweise dieser und der anderen Thatsache, dass beim Schreiben grössere Irrtümer vorkommen als beim Sprechen, möge folgender Fall dienen: Ein Kranker, der seinen Namen James Slim korrekt schreiben konnte, sollte hierauf niederschreiben, wie er in das Hospital gekommen wäre, er schrieb: „cgng kgig kiyan“, aber bei der Beantwortung derselben sagte er: „Rail, clab“ und darauf gefragt, wie noch sonst? sagte er: „no way“. Die Tendenz zur Wiederholung, zur Wiedererregung von Prozessen, die eben in Thätigkeit waren, verursacht beim Schreiben ebenso viele Fehler wie beim Sprechen, wie man oben sehen kann. Andere Irrtümer beim Schreiben von Buchstaben beruhen auf der Ähnlichkeit der Muskel- (und also auch der Nerven-) Thätigkeit bei ihrer Hervorbringung, wie die Substitution des l für p und f für w (beobachtete Fehler), ein Beweis dafür, wenn ein solcher nötig wäre, dass die geschriebenen Worte zuerst in dem Sprachzentrum erzeugt werden.

Der Verlust der Fähigkeit geschriebene Worte zu verstehen, d. h. die Fähigkeit zu lesen — Alexie — begleitet oft, aber nicht immer, die motorische Aphasie. Dies ist bereits erwähnt worden, und es wurde betont, dass der Unterschied wahrscheinlich von dem Grade abhängig ist, in welchem der Kranke der motorischen Vorgänge für das Verständnis der visuellen Symbole bedarf. Bei einigen gehen die letzteren direkt zu den Nervenprozessen für die „Ideen", bei andern nur durch die Vermittelung der motorischen Strukturen. In dem ersten Falle kann selbst eine Erkrankung des temporalen und frontalen Sprachzentrums die Fähigkeit zu lesen nicht aufheben, wenngleich der Kranke natürlich nicht laut lesen kann*).

Sensorische Aphasie. Bei der Worttaubheit, die stets in einer Erkrankung der ersten Schläfenwindung ihren Grund hat, werden mit dem Ohr perzipierte Worte nicht verstanden. Man prüft dies am besten, indem man dem Kranken einige einfache Dinge aufträgt, auf die er nicht von selbst kommen kann. Die Worttaubheit ist selten absolut, und die von dem Kranken erwartete Aufforderung des Arztes: „Strecken Sie Ihre Zunge heraus" wird verstanden, während eine unerwartete Aufforderung nicht verstanden wird. Die Worttaubheit hat stets eine beträchtliche Sprachstörung zur Folge. Dies beruht auf der Thatsache, dass das subjektive Wiederaufleben der Wortprozesse hauptsächlich in dem Gehörzentrum geschieht. Das motorische, akustische, visuelle Zentrum stellen physische Gedächtnisse für Wortprozesse dar, aber da die akustischen Wortprozesse beim Kinde zuerst entwickelt werden, so bleiben sie auch am längsten erhalten. Sind sie verloren gegangen, so ist der Kranke auf sein motorisches Gedächtnis angewiesen, und dieses versagt häufig**). Es werden daher häufig Irrtümer bei der Bildung der Worte und bei ihrem Gebrauch begangen. Aber hauptsächlich das willkürliche Wiederhervorbringen von Worten wird unmöglich, während dies automatisch noch gelingt, gerade wie das willkürliche Aussprechen bei der motorischen Aphasie unmöglich ist, während die Worte automatisch noch hervorgebracht werden können, etwa beim Singen eines Liedes. Daher verfügen derartige Kranken oft über viele, besonders allgemeine Worte, welche sie ohne Stocken und in automatischer Weise herausbringen, während ihnen dagegen die Wiederholung bestimmter Ausdrücke schwer fällt. „Wenn ich etwas sagen will, muss ich es sofort thuen, oder

---

*) Wie in einem von Kahler, „Centr. f. Nerv." 1885, p. 393 angegebenen Falle. Das im Text gesagte ist nur eine wahrscheinliche Erklärung. Wir brauchen, um den Einfluss begrenzter Läsionen auf das Lesen zu beurteilen, mehr Thatsachen.

**) Bei gebildeten Personen kann dann das visuelle Gedächtnis helfend eintreten; dasselbe kräftigt sich wahrscheinlich auch bei grösseren Anforderungen. Ein studierter Mann, der sich langsam von einer kompleten Worttaubheit (mit andauernder Hemiplegie) erholte, sagte, dass, wenn es ihm schwer falle den Sinn eines Wortes zu erfassen, er das Wort immer wiederhole, bis er schliesslich die Buchstaben desselben zu sehen glaube, und dass er dann den Sinn verstände. Dies ist ein interessantes Beispiel für die Art und Weise, wie ein Zentrum das andere beeinflusst. Ein ähnliches Beispiel gab ein Kranker, der zwar schreiben konnte, aber nur dann ein geschriebenes Wort zu lesen vermochte, wenn er die Buchstaben mit einem Finger in die Luft zeichnete (Charcot, „Leçons" T. III, p. 161, 1887). So vermochte auch ein Patient Wernickes nur geschriebenes zu lesen, wenn er die Buchstaben mit dem Finger nachschrieb (Gehirnkrankheiten I, p. 338).

ich bringe es nicht fertig", meinte ein Patient. Es ist wahrscheinlich, dass die automatische Wiederholung von Worten bei Erkrankungen der linken Hemisphäre durch die Zentren der rechten besorgt wird. Die Leichtigkeit, mit der eine Besserung eintritt, scheint bei verschiedenen Personen verschieden zu sein, wie es ja bei der motorischen Aphasie ebenfalls der Fall ist. In einigen Fällen tritt überhaupt keine Besserung ein*), im allgemeinen ist sie jedoch bei dieser Störung häufiger, wie bei der motorischen Aphasie.

Die Sprachstörung ist bei der Worttaubheit nicht immer gleich gross. In der Regel bleibt eine bedeutende Sprechfähigkeit erhalten, aber hauptsächlich bei halbautomatischem schnellem Sprechen. Allgemeine Sätze, Adjektiva, Verba ect. werden leicht ausgesprochen, dagegen machen bestimmte Ausdrücke grosse Schwierigkeit. Der Kranke macht häufig eine Umschreibung durch allgemeine Worte, anstatt den speziellen Ausdruck, auf welchen er nicht kommen kann, zu gebrauchen. Anstatt das Wort „Messer" auszusprechen, sagt er z. B. „ein Gegenstand, mit welchem man schneiden kann". In schwereren Fällen werden bei der Bildung der Worte viele Fehler begangen, und diese beruhen oft deutlich auf der ungenügenden Beschaffenheit des motorischen Gedächtnisses, auf welches der Kranke angewiesen ist. Zuweilen besteht auch freilich eine ebenso grosse formale Unordnung und „Ataxie" wie bei der motorischen Aphasie. In sehr seltenen Fällen wird durch eine ausgedehnte Erkrankung des sensorischen Gebietes eine fast absolute Unmöglichkeit, sich in Worten auszudrücken, hervorgerufen, die grösser ist, als man erklären kann und die mit der bei einer Erkrankung des motorischen Gebietes auftretenden Ähnlichkeit hat**). Eine Erkrankung beider Schläfenlappen schliesst natürlich eine Besserung aus, und es entsteht eine grosse Sprachstörung. In einem Falle von kompleter Taubheit im Anschluss an eine Gehirnerkrankung, bei welcher eine solche doppelseitige Läsion bestand, war die Sprache fast unverständlich***).

Die Worttaubheit bewirkt, dass der Kranke von den Fehlern, die er begeht, nichts weiss, während bei der motorischen Aphasie ganz das Gegenteil der Fall ist. Bei absoluter Worttaubheit ist der Kranke nicht imstande, vorgesprochene Worte zu wiederholen, er vermag dieses noch bei partiellem Verlust, begeht aber häufig Fehler bei der Wiederholung.

Ferner sind die Kranken in vielen Fällen nicht imstande zu

---

*) Wie in einem von Rosenthal berichteten Falle, bei welchem die Worttaubheit bis zum Tode des Patienten, $2^1/_2$ Jahre nach dem Anfall, bestehen blieb („Gazeta lekarska" 1883 u. „Virchows Jahresb." 1883. II. p. 85.

**) So verursachte in einem von D'Heilly berichteten Falle („Prog. Méd. 1883, Nr. 2) eine Embolie bei Phthise eine Erweichung in der linken ersten und zweiten Schläfenwindung und in einem Teil des Gyr. angularis, ohne dass das motorische Sprachgebiet mit befallen war; die Patientin brachte während der 9 Wochen, die sie noch lebte, nur noch die Worte „parceque", „le plan" und „oui, monsieur" hervor. Sie verstand kein Wort, verstand aber Zeichen sehr gut. Die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben war verschwunden. In einem von Trousseau beschriebenen Falle, bei welchem die Läsion nur die erste und zweite Schläfenwindung sowie die hintere Hälfte der Insel einnahm, sprach der Patient während 8 Monate nichts anderes als „ta-ta-ta".

***) Wernicke und Friedländer, „Fortschritte der Medizin" 1883.

lesen, wahrscheinlich infolge des akustischen Defektes oder der Läsion des Sehzentrums, welches von derselben Arterie wie das Gehörzentrum versorgt wird und häufig von derselben Läsion befallen wird. Unfähigkeit zu lesen, als isoliertes Symptom, beruht wahrscheinlich immer auf einer Läsion der supramarginalen und angularen Windungen *). Selten besteht aktuelle Seelenblindheit, d. h. die Unfähigkeit nicht allein Worte, sondern auch Gegenstände zu erkennen, wenn nicht ein anderer Sinn zur Hülfe gezogen wird (vergl. „Sehaffektionen“). In manchen Fällen kann der Kranke korrekt laut lesen, versteht aber kein Wort von dem, was er liest. Die Wirkung auf das Schreiben ist dieselbe wie die auf das Sprechen, nur ist sie grösser.

Wir haben gesehen, dass bei partieller Worttaubheit, mag sie nun von anfang an partiell gewesen oder durch eine eingetretene Besserung partiell geworden sein, ein Zustand besteht, bei welchem die willkürliche Wiederholung von Worten grosse Schwierigkeit macht. Dieser Zustand heisst „verbale Amnesie“ oder „amnestische Aphasie“ **). Wie schon gesagt wurde, besteht sie zuweilen von anfang an allein, und ist dann allgemein als eine ausgeprägte Varietät der Aphasie angesehen und auf eine Unterbrechung der leitenden Bahn zwischen dem akustischen und dem motorischen Zentrum bezogen worden. Ob dieses richtig ist, ob überhaupt die einfache Unterbrechung der Bahn diesen Effekt haben kann, bleibt zu beweisen. Zu dem Zustand gesellt sich oft eine geringe Worttaubheit, welche dann wahrscheinlich auf eine partielle Läsion des akustischen Wortzentrums zurückzuführen ist. Der Zustand kann nicht allein als Residuum einer hochgeradigen Worttaubheit zurückbleiben, sondern auch, wie wir gesehen haben (p. 116) nach einer kompleten und rein motorischen Aphasie. Die Thatsache, dass eine typische „amnestische Aphasie“ das einzige Residium einer rein motorischen Aphasie sein kann, ist von grosser Bedeutung. Sie ist durch mehrere Fälle, von denen die Autopsie gemacht wurde, bewiesen ***). Eine andere wichtige Thatsache ist die, dass der Verlust dem allgemeinen Gesetz vom Allgemeinen zum Speziellen folgt. Diese Thatsachen sprechen dafür, dass das Hauptmoment für diesen Defekt darin beruht, dass die Sprachprozesse sich in Strukturen abspielen, die relativ inkompetent sind. Wir dürfen diese Form nur mit Reserve als eine pathologische Varietät der Aphasie ansehen, wenn wir nicht mehr über die Läsion erfahren, welche sie primär und selbständig hervorbringt.

Unfähigkeit zu lesen, Alexie, kann, wie wir sehen, mehr als einen Grund haben. Sie kann eine Teilerscheinung der reinen motorischen Aphasie bei solchen Personen sein, bei welchen die

---

*) So in einem von Henschen, „Neurol. Centr.“ 1886, p. 464 berichteten Falle.

**) Dieser Anwendung des Wortes Amnesie in diesem Sinne ist nach Hughlings Jackson und Kussmaul entgegenzuhalten, dass es mehr als ein Wortgedächtnis giebt. Vergl. S. 117.

***) Einen berichten Batty Tuke und Fraser („Journal of Mental Science“ April 1872), einen andern Sanders („Edin. Med. Journal“ 1866, p. 811).

geschriebenen (oder gedruckten) Worte nur durch das motorische Sprachzentrum geistige Vorstellungen hervorrufen. Es erscheint befremdend, dass der motorische Vorgang die nervösen Prozesse für die geistige Wahrnehmung direkt herrufen soll*), aber wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, dass die akustischen Vorgänge dabei beteiligt sind. Im Gegenteil, der Ausfall der letzteren braucht die Fähigkeit zu lesen durchaus nicht zu beeinträchtigen, und das würde er doch jedenfalls thuen, wenn das motorische Zentrum nur durch das Gehörzentrum wirkte**). In anderen Fällen von motorischer Aphasie ist die Fähigkeit zu lesen nicht gestört, wahrscheinlich weil die visuellen Prozesse direkt die Vorstellungsbilder hervorrufen. Ohne motorische Aphasie scheint der Verlust der Fähigkeit zu lesen nur bei Erkrankungen im hinteren, unteren Teile des Parietallappens, in dem Gebiet des höheren visuellen Zentrums, vorzukommen. Wir haben gesehen, dass in allen tötlich verlaufenen Fällen von Worttaubheit, bei denen die Fähigkeit zu lesen verschwunden war, die Läsion sich in das genannte Gebiet erstreckte. Kussmaul hat diesen partiellen Verlust der Fähigkeit, visuelle Wortsymbole zu verstehen, als „Wortblindheit" bezeichnet. Diese kann von Seelenblindheit begleitet sein oder nicht. Sie ist in Wirklichkeit eine partielle Seelenblindheit. Die Fähigkeit zu sprechen und zu schreiben kann dabei erhalten sein, aber die Kranken schreiben, wie z. B. einer von Charcots Patienten, „als ob ihre Augen geschlossen wären", und der betreffende Patient schrieb in der That mit geschlossenen Augen ebenso gut wie mit geöffneten***). Ausserdem konnte er geschriebene Worte verstehen, wenn man seine Hand über die Buchstaben führte. Ein derartiger Verlust der visuellen Wortsymbole wurde auch in einigen Fällen von Hemianopsie angetroffen; er ist keine notwendige Folge derselben, selbst nicht, wenn sie in dem Rindengebiet ihren Ursprung hat, und spricht wahrscheinlich dafür, dass die Läsion sich über den Occipitallappen in die parietale Rinde hineinerstreckt†). Die die Alexie bewirkende Läsion liegt bei rechtshändigen Personen stets auf der linken Seite des Gehirns und bei linkshändigen auf der rechten††). Die Verschiedenheiten, welche die durch eine Erkrankung dieser Partie des Lobus parietalis hervorgerufenen Symptome zeigen, können darin ihren Grund haben, dass die Blutzufuhr

---

*) D. h. es erscheint befremdend, dass ein zentrifugaler Vorgang einen anscheinend zentripetalen Einfluss hat; aber andere motorische Prozesse haben denselben Einfluss, z. B. unsere Wahrnehmung von der Lage des Gegenstandes durch die Bewegungen der Augenmuskeln. Vergl. Erkrankungen des 3. Hirnnerven.

**) Es ist hier zu bemerken, dass selbst die motorischen Vorgänge beim Schreiben bei der Hervorbringung der geistigen Vorstellungen beteiligt sein können, wie z. B. in dem in der Fussnote auf S. 117 angegebenen Fall. Wernicke und Kussmaul glauben, dass das Gehörzentrum hier eintrete und dass der Ungebildete, der nur mit Hülfe seines motorischen Zentrums lesen kann, „laut für sich lesen muss", um das Gelesene zu verstehen, — eine Annahme, die den Thatsachen widerspricht.

***) Charcot, „Leçons" Tome III, p. 160.

†) Eine Erkrankung der weissen Substanz, welche die Sehstrahlung mit ergreift, kann auf die parietale Rinde übergehen.

††) In dem von Bernheim angegebenen Falle (vergl. S. 151) von linksseitiger Hemianopsie und Seelenblindheit bei einem linkshändigen Manne bestand jedenfalls Alexie.

häufig von zwei verschiedenen Arteriensystemen besorgt wird. Partielle Erkrankung ist daher das häufigere, komplete das seltenere.

Die Agraphie, die Unfähigkeit zu schreiben, ist, wie wir gesehen haben, die Folge einer Destruktion des motorischen Sprachzentrums; sie ist in der Regel absolut, selbst wenn die rechte Hand nicht gelähmt ist. Da die Fähigkeit spontan oder nach einem Diktat zu schreiben in gleicher Weise verschwindet, so könnte es scheinen, als ob es keine direkte Verbindung des akustischen Wortzentrums mit dem Armzentrum gäbe, sondern dass die Wortvorgänge erst für das artikulierte Sprechen gebildet werden müssten. Aber die Kranken können die Worte kopieren; in der Regel nur mit den vor ihnen befindlichen Buchstaben, zuweilen können sie aber auch gedruckte Buchstaben in geschriebene umsetzen. Die kopierten Buchstaben werden häufig nicht verstanden. Bei der Worttaubheit bleibt, wie wir gesehen haben, die Fähigkeit zu schreiben erhalten, dagegen ist das Schreiben nach dem Diktat unmöglich. Bei der Wortblindheit können die Patienten spontan oder nach dem Diktat schreiben aber nicht kopieren. Die Schwierigkeit, ihren Gedanken schriftlich Ausdruck zu geben, ist für die Kranken oft grösser als jede andere Form der Ausdrucksweise, doch ist sie selten so gross, dass isolierte Agraphie zu Stande kommt. Man hat die Möglichkeit des Vorkommens von isolierter Agraphie bezweifelt, und in der That ist sie auch schwer zu verstehen. Pitres hat freilich einen merkwürdigen Fall von partieller Agraphie berichtet*): Bei einem an Lues leidenden Manne trat plötzlich rechtsseitige Hemiplegie ohne Anaesthesie auf. Dieselbe verschwand während der Behandlung, nur eine geringe Rigidität blieb zurück sowie rechtsseitige Hemianopsie und Unfähigkeit zu schreiben. Die Sprache wurde gar nicht affiziert. Der Patient konnte kopieren aber mit der rechten Hand weder spontan noch nach Diktat ein einziges Wort schreiben. Dagegen vermochte er mit der linken Hand gut zu schreiben und dann das Geschriebene mit der rechten zu kopieren. Gedruckte und geschriebene Worte wurden mit vollkommener Leichtigkeit gelesen. Dieser Fall scheint allerdings für die Möglichkeit einer isolierten, partiellen Agraphie zu sprechen. Die Annahme einer Läsion, welche das links gelegene Armzentrum von dem motorischen Sprachzentrum trennte, aber die Fasern des Balkens intakt liess, giebt vielleicht die beste Erklärung für die Erscheinungen; doch kann diese oder jede andere Erklärung nur rein spekulativ sein.

Die motorische und sensorische Aphasie kann durch jede Art von Verletzung hervorgebracht werden, sie ist jedoch bei Erweichungsherden häufiger als bei Haemorrhagien, und zwar wegen des häufigeren Vorkommens der ersteren in der Rinde.

Das Rindengebiet, in welchem die Sprachzentren liegen, wird von der mittleren Hirnarterie versorgt (vergl. Fig. 46, S. 59);

*) „Revue de Méd." 1884, p. 825.

die Obliteration derselben ist auch die häufigste Ursache der Aphasie. Motorische Aphasie wird hervorgebracht durch die Erweichung, welche nach einer Verstopfung des ersten Astes der Arterie aufzutreten pflegt, die sensorische nach einer Verstopfung des vierten Astes. Da der zweite Ast den Hauptteil der Zentralwindungen versorgt, so ist häufig eine Hemiplegie mit der motorischen Aphasie verbunden, und gelegentlich auch ein Verlust des Sehens. Das gleichzeitige Auftreten von Hemianopsie und Wortblindheit haben wir bereits erwähnt. Erstere findet sich bei motorischer Aphasie, doch beruht die Sehstörung in derartigen Fällen meist auf einer Läsion in der Nähe der Capsula interna. Ein hier, d. h. in der Nähe des Thalamus, gelegener Erweichungsherd kann sich nach aussen bis zur ersten Schläfenwindung erstrecken, oder nach vorn und aussen durch den Linsenkern bis zur Insel und zur dritten Stirnwindung.

Eine Sprachstörung bei Kindern kann dieselben Ursachen haben wie bei Erwachsenen*). Manche derselben sind freilich im kindlichen Alter äusserst selten, während andere Ursachen häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen angetroffen werden. So geht die Sprache zuweilen bei tuberkulöser Meningitis verloren, wahrscheinlich infolge von irritativer Inhibition, welche auch zur motorischen Paralyse führen kann. Das Sprachzentrum scheint für eine Inhibition besonders empfänglich zu sein. Wenn nach einer organischen Läsion, welche das motorische Sprachzentrum zerstört hat, Besserung eintritt, so kehrt die Fähigkeit zu sprechen meist nach wenigen Wochen wieder, indem eine Kompensation durch die rechte Hemisphäre sehr leicht zustande kommt.

Die Aphasie kann sowohl die Folge einer funktionellen Gehirnstörung wie einer organischen Erkrankung sein. Sie kann eine Teilerscheinung von Funktionsstörungen verschiedenster Art sein und auch allein auftreten. Bei rechtsseitigen durch irgend eine Ursache hervorgerufenen Konvulsionen, besonders aber bei den durch organische Erkrankung entstandenen, besteht häufig eine vorübergehende Sprachstörung, welche eine viertel bis eine halbe Stunde oder auch noch länger nach dem Anfall bestehen kann. Besonders wenn die Konvulsionen in der Zunge oder im Gesicht beginnen, ist die Sprachstörung vorhanden, sie kann aber auch eintreten, wenn der Spasmus nur gering ist, ja selbst, wenn gar keine Konvulsionen bestehen, sondern nur eine sensible Störung, etwa Kriebeln ect. Auch bei Migräneanfällen trifft man die Aphasie an, besonders bei denjenigen, welche durch Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten der rechten Seite ausgezeichnet sind. Ein solcher Kranke, der zuweilen auf der rechten, zuweilen auf der linken Seite eine derartige Störung hat, wird Aphasie haben, wenn die Störung rechtsseitig, nicht aber wenn sie linksseitig auftritt. Als isolierte Erscheinung tritt die Aphasie hauptsächlich bei Kindern auf. Sie

*) Steffen hat 90 Fälle von Aphasie bei Kindern gesammelt („Jahrb. f. Kinderheilk." Bd. XXIII, p. 127).

wird angeregt durch Gemütsbewegung, durch irgend welche periphere Reizung im Tractus intestinalis oder sonstwo, sowie auch im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, besonders von Typhus. Derartige Fälle sind in grosser Anzahl geschildert worden. In einem Falle hatte die Aphasie in der durch einen Bandwurm erzeugten Reizung ihren Grund*). In den Fällen von peripherer Reizung kann man sich die Aphasie reflektorisch oder durch die Gemütsbewegung hervorgebracht denken. So verlor ein Kind bei einer ohne Narkose an ihm ausgeführten Tenotomie die Sprache und blieb acht Tage lang in diesem Zustande**). Die bei Typhus beobachtete Aphasie beruhte in einigen Fällen jedenfalls auf einer organischen Erkrankung, denn zugleich bestanden noch andere charakteristische Symptome, z. B. Hemiplegie. In andern Fällen trat sie aber auch allein auf, um nach einer wenigtägigen oder ein- bis zweiwöchentlichen Dauer plötzlich zu verschwinden. Solche Fälle lassen die Annahme wahrscheinlich erscheinen, dass die Störung in dem Zustande der Gefässe des Gehirns ihren Grund hat. Sie tritt hauptsächlich in schweren Fällen auf, scheint aber die Prognose nicht ungünstiger zu machen. Im allgemeinen wurde die motorische Form der Aphasie beobachtet, selten die sensorische***).

Fälle, die als angeborene Aphasie angesehen werden können, sind äusserst selten. In sehr vielen Fällen waren Anzeichen einer doppelseitigen Gehirnläsion vorhanden, welche in den motorischen Zentren für die Zunge und die Lippen ihren Sitz hatte. Die Ursache ist wohl eine während der Geburt entstandene meningeale Blutung.

Eine sehr wichtige Frage steht in Zusammenhang mit der Aphasie, nämlich die nach der Fähigkeit eines solchen Kranken, ein rechtsgültiges Testament zu machen. Es handelt sich dabei darum, ob der Testator vollkommen verstehen kann, was ihm vorgelegt wird und ob er wenigstens mit Sicherheit zustimmend oder verneinend zu antworten vermag. Bei Worttaubheit ist der Kranke nicht imstande, sein Testament zu machen, weil es unmöglich ist, festzustellen, ob er versteht, was ihm gesagt wird. Werden die Worte vollkommen verstanden, so kann das Testament rechtsgültig sein, wenn der Patient nur imstande war seine Billigung oder Nichtbilligung durch Geberden auszudrücken, wenn er sie auch nicht aussprechen konnte.

Die Behandlung der Aphasie, soweit eine solche überhaupt möglich ist, wird in dem Kapitel über die Gehirnerweichung beschrieben werden. Die historisch wichtigeren Daten in der Entdeckung des Zusammenhanges zwischen der Sprache und dem Gehirn sind kurz folgende: Bouilland verlegte die Fähigkeit zu sprechen zuerst in den Stirnlappen (1825) und Dax lokalisierte

---

*) J. A. y Tusset, „Estud. Clin.“ 1884 und „Centralbl. f. Nervenh.“ 1884, p. 491.
**) Demme, „Wien. Med. Blatt“ 1884, Nr. 51.
***) Die Aphasie bei Typhus haben Kuhn, „Deutsch. Arch. f. klin. Med.“ XXX 56 und Longuet, „L'Union de Méd.“ 1884, Nr. 60 bearbeitet.

sie in der linken Gehirnhälfte nahe bei der Insula Reili (1836). Der Titel seiner Schrift über den Gegenstand verdient der Vergessenheit entrissen zu werden, er lautet „Läsionen der linken Hirnhälfte mit gleichzeitigem Verlust des Gedächtnisses für die Symbole der Gedanken“. Broca beschränkte (1861) die Funktion auf die dritte Stirnwindung. Die Lokalisation des Gehörzentrums in der ersten Schläfenwindung verdanken wir Meynert und Wernicke, dem letzteren gebührt auch das Verdienst, die Worttaubheit an dieser Stelle der linken Hemisphäre lokalisiert zu haben.

Allgemeine Symptomatologie.

Ausser den Erscheinungen, welche in einer Störung der geistigen, motorischen und sensorischen Funktionen des Gehirns ihren Grund haben, können die Gehirnerkrankungen Symptome hervorrufen, welche allgemeiner Natur sind und in einer Störung anderer Organe des Körpers bestehen. Wir betrachten diese Symptome vielleicht passend zusammen, obgleich sie in verschiedenen Verhältnissen zu der cerebralen Erkrankung stehen und auch das Verhältnis desselben Symptoms in den verschiedenen Fällen ein anderes sein kann.

Temperatur: Eine Steigerung der Temperatur ist bei Gehirnerkrankungen häufig zu beobachten, bei welchem das eben erwähnte verschiedene Verhalten zutrifft. 1) Kann die Temperatursteigerung rein additionell sein, indem die beiden Symptome, die Gehirnerkrankung und das Fieber die Folge einer allgemein wirkenden Ursache sind. Bei einer ulzerösen Endocarditis können wir eine Temperatursteigerung haben als Folge der Veränderung des Blutes und cerebrale Erscheinungen als Folge einer Embolie der Gehirnarterien. In vielen Fällen können wir in Zweifel sein, bis zu welchem Grade das Fieber in dem allgemeinen oder dem cerebralen Zustand seinen Grund hat, ob z. B. bei allgemeiner Tuberkulose in einem tuberkulösen Tumor im Gehirn oder in einer tuberkulösen Meningitis, und bei Pyämie in sekundärem Gehirnabszess oder in sekundärer Meningitis. 2) Kann die Temperaturerhöhung hervorgerufen werden durch einen pathologischen Prozess, der einen ähnlichen Effekt haben würde, wenn er an einer anderen Stelle des Körpers sässe. Ein Beispiel dafür ist die Meningitis, die Entzündung ruft das Fieber hervor. Mit bezug auf diese Temperatursteigerung sind zwei wichtige Punkte zu berücksichtigen. Einmal kann sie fehlen; die Folge der Erkrankung auf das Nervensystem ist die, dass das Fieber, welches der krankhafte Prozess sonst hervorrufen würde, verhindert wird. Zweitens kann der Puls ohne die Beschleunigung sein, welche beim Fieber in der Regel vorhanden ist, er kann sogar abnorm wenig frequent sein. Das Fehlen des Fiebers schliesst daher eine intrakranielle Entzündung nicht aus, während eine Temperatursteigerung additionelle Bedeutung hat, wenn der Puls nicht beschleunigt ist.

3) Kann das Fieber die direkte Folge der Gehirnläsion, d. h. der Funktionsstörung im Nervensystem und nicht des diese Funktionsstörung hervorbringenden pathologischen Prozesses sein. Diese Erscheinung tritt besonders bei Läsionen des Pons und der Medulla auf; die Temperatur kann dabei auf 40, 41 und 42° steigen; gleichzeitig besteht in der Regel eine profuse Schweissabsonderung. In manchen schweren Fällen von Blutung in andere Hirnteile besteht auch anfangs ein beträchtliches Fieber bis 39,5° und 40° (Bourneville). Derartige Fälle enden meist direkt tötlich. In manchen Fällen von Meningitis steigt die Temperatur kurz vor dem Tode noch einmal hoch in die Höhe; augenscheinlich wirkt hier derselbe Mechanismus. Das Fieber, welches die eigentümlichen apoplektiformen Anfälle bei der allgemeinen Paralyse der Irren begleitet, hat wahrscheinlich dieselbe Natur, da es im Verhältnis zu seiner Höhe zu kurze Zeit dauert, um dem pathologischen Prozess, der den Anfall hervorruft, zugeschrieben werden zu können. Vielleicht beruht auch das kurze Fieber, welches die migräneartigen Kopfschmerzen der Kinder begleiten kann, auf einem ähnlichen Mechanismus. 4) Kann die Temperatursteigerung die sekundäre Folge der cerebralen Funktionsstörung sein. Wenn heftige Konvulsionen sich häufig wiederholen, so steigt die Temperatur, und zwar augenscheinlich infolge der Muskelthätigkeit.

Ein Sinken der Temperatur ist seltener zu beobachten, hauptsächlich trifft man es beim Auftreten von Gehirnblutungen. Es ist dann von anderen Anzeichen heftigen Shocks begleitet. Wenn eine bedeutende Haemorrhagie vorliegt, oder wenn mehrere Blutungen schnell auf einander folgen, so kann die Temperatur bis zum schliesslichen Eintritt des Todes sinken, die Temperatur kann „in recto“ gemessen bis auf 32° herabgehen.

Vasomotorische und trophische Störungen treten am häufigsten bei Hemiplegien auf. Wir haben sie schon bei der Besprechung der letzteren erwähnt. Auch bei Meningitis und einigen anderen Erkrankungen kann man sie beobachten.

Die Frequenz des Pulses kann erhöht sein, wenn Fieber besteht, welches entweder die Folge der Gehirnerkrankung ist oder einen andern Grund hat; es kann aber auch, wie wir gesehen haben, die bei dem inflammatorischen Fieber häufige Pulsbeschleunigung fehlen und der Puls sogar weniger frequent sein als normal. Hat die Hirnerkrankung einen direkten Einfluss auf das Vaguszentrum, so kann die Herzaktion beschleunigt, verzögert oder unregelmässig werden. Ein solcher Einfluss wird am häufigsten beobachtet, wenn die Erkrankung in der Nähe der Medulla oblongata ihren Sitz hat, er kann aber auch vorhanden sein, wenn die Läsion weiter davon entfernt ist. Steigt die Temperatur bei intrakraniellen Erkrankungen bedeutend, so wird der Puls meist sehr beschleunigt und weich. Bei der Meningitis, besonders bei derjenigen der Kinder, ist häufig anfangs eine grosse Irregularität des Pulses zu beobachten. Eine Herabsetzung der Frequenz auf 50, 40 ja 30

Schläge in der Minute kann bei Meningitis und Apoplexie auftreten, auch bei Tumoren, Abszessen und gesteigertem intrakraniellem Druck kommt sie zuweilen vor. Die Ursache ist wahrscheinlich in einer gesteigerten Thätigkeit des Zentrums zu suchen, welches normalerweise die Herzthätigkeit reguliert.

Die Respiration zeigt ebenfalls gelegentlich Abweichungen von der Norm. Wenn die Gehirnfunktionen herabgesetzt sind, wie bei Stupor oder Coma, so werden die Atemzüge tiefer und weniger häufig. Bei Meningitis und Apoplexie (besonders bei der cerebralen Haemorrhagie) tritt zuweilen das eigentümliche „Cheyne Stockesche Atmen“ auf. Tiefere Atemzüge wechseln mit oberflächlicheren ab, zuweilen hört die Atmung überhaupt auf, um nach einer kurzen Pause wieder mit so geringer Tiefe einzusetzen, dass sie anfangs kaum wahrnehmbar ist, nach und nach wird sie wieder energischer und steigt bis zur vollständigen Dyspnoë, um dann wieder abzunehmen. Während der Atempause ziehen sich die Pupillen oft zusammen, und die Herzaktion wird verlangsamt. Die Dauer der Atempause beträgt 5—40 Sekunden, und die eines jeden Cyklus von Atembewegungen 15—70, die Anzahl der letzteren übersteigt 30 nicht. Dieses eigentümliche Phänomen findet man auch bei anderen Krankheiten; z. B. bei Herzleiden, bei Uraemie und in seltenen Fällen bei Typhus, Scarlatina, Diphtheritis, Influenza, Pneumonie, Keuchhusten und Opiumvergiftung. Bei Allgemeinleiden ist sein Auftreten von weniger ernster Bedeutung als bei Gehirnerkrankungen. Bei letzteren sind die Kranken meist komatös.

Eine Form der Atmung, welche von dieser getrennt werden muss, besteht in Perioden von tiefen, energischen Atemzügen, welche plötzlich beginnen, allmählich an Tiefe nachlassen und ganz aufhören, um nach einer Pause wieder energisch zu beginnen. Diese Form unterscheidet sich von der vorherigen durch die Plötzlichkeit des Beginnes. Bei einer dritten Form, die Biot*) bei Meningitis beobachtete, beginnen die tiefen Atemzüge nicht allein plötzlich, sondern sie hören auch mit einem Male auf.

Es sind Versuche gemacht worden, das Cheyne-Stockesche Atmen zu erklären, aber kein einziger befriedigt. Walshe**) glaubte, dass es in einer geringeren Erregbarkeit des Atmungszentrums seinen Grund habe; dieselbe Theorie wurde später von Traube***) und Rosenbach†) in genauerer Form ausgesprochen. Es ist schwer zu verstehen, wie der allmähliche Charakter des Beginnens und Abklingens der Atmung auf einer einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit beruhen soll, obgleich es, da das Zentrum selbst rhythmisch zu arbeiten scheint ††), verständlich ist,

*) „Sur la Resp. de Cheyne-Stokes“, Paris 1878.
**) „Herzkrankheiten“ 3. Edit. 1862, p. 345.
***) Fränzel, „Klinische Berichte“ Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 27, 1869.
†) „Zeitschr. f. klin. Med.“ Bd. I, Heft 3. Es wird oft behauptet, dass Rosenbach's Theorie von der Traube's verschieden sei, doch besteht die Verschiedenheit nur darin, dass er die verminderte Erregbarkeit auf eine veränderte Zellsubstanz bezieht.
††) Siehe „Foster's Physiologie“. 3. Edit. p. 355.

dass der grössere Rhythmus mit den allmählich eintretenden Änderungen allein auf den funktionellen Eigenschaften des Zentrums beruht, welches unter anderen Bedingungen arbeitet. Den Hauptversuch eine befriedigende Erklärung zu geben, hat Filehne gemacht*). Derselbe fand, dass die Atmungserscheinung bei Tieren durch Morphiumeinwirkung hervorgebracht werden konnte, wenn man die Tiere Aether oder Chloroform einatmen liess. Er beobachtete während der Pause eine Zunahme des Blutdruckes und eine Blässe der Schleimhäute und schrieb diese dem arteriellen Spasmus zu, der auf einer Reizung der vasomotorischen Zentren durch das asphyktische Blut beruhen sollte. Er nahm an, dass eine Herabsetzung der Erregbarkeit im respiratorischen Zentrum bewirke, dass es weniger erregbar werde als das vasomotorische, und dass der darauf folgende arterielle Spasmus in den Arterien der Medulla oblongata die Reizung des Atmungszentrums verlängere (also auch die des vasomotorischen), indem er den Zutritt des sauerstoffhaltigen Blutes hindere. Die Respirationsbewegungen bleiben also energisch, nachdem das Blut sauerstoffreich geworden ist. Zur Stützung dieser Theorie führte er noch zwei andere Thatsachen an. Er war imstande, das Cheyne-Stokesche Atmen (selbst mit der Pupillenveränderung) dadurch hervorzubringen, dass er die Arterien, welche dem Kopfe das Blut zuführen, langsam komprimierte und dann wieder losliess; und zweitens fand er, dass bei einem Patienten mit dieser Atemerscheinung Amylnitrit, welches die Gefässe zur Dilatation bringt, das Phänomen verschwinden macht. Filehnes Theorie ist bestritten und einige der von ihm berichteten Thatsachen sind in Frage gestellt worden, freilich hauptsächlich von denjenigen, welche andere Theorien zu verfechten haben. Im ganzen muss gesagt werden, dass, wenn nicht die einfache rhythmische Tendenz des Zentrums imstande ist, die Erscheinungen hervorzubringen, dieselben am besten durch die Annahme erklärt werden, dass diese rhythmische Tendenz durch irgend einen andern periodisch wirkenden Einfluss modifiziert wird, und unter diesen Einflüssen können wir nach unserigen jetzigen Kenntnissen nur den vaso-motorischen Spasmus als adequat ansehen**). Der allmähliche Beginn der Respiration kann darin seinen Grund haben, dass die vasomotorische Dilatation die normale übersteigt (wie es oft nach einer Kontraktion der Fall ist), und dass auf diese Weise die Blutmenge, welche das Respirationszentrum erreicht, den stimulierenden Einfluss seiner Qualität vermindert.

Die Respiration wird mit einem Male gehemmt durch plötzlich auftretende Läsion des respiratorischen Zentrums in der Medulla, und langsamer durch eine Läsion, welche die Aktion des Zentrums allmählich herabsetzt, etwa durch einen Blutaustritt in den 4. Ven-

*) „Berlin. klin. Wochenschr.“ 1874, Nr. 13, 14, 32 u. 35.

**) Die Analogie der Phänomene mit den Erscheinungen der „Interferenz“ bei der Abspielung zweier rhythmischer Vorgänge, etwa zweier Tonwellen, kann dem Beobachter kaum entgehen, aber wir können natürlich keinen direkten Schluss daraus ziehen.

trikel. Läsionen, die in der Nähe des Zentrums lokalisiert sind, können andere als die beschriebenen Störungen der Atmung zur Folge haben, z. B. einfache Uuregelmässigkeit derselben oder Hustenanfälle. Wegen des ernsten Charakters der in diesem Gebiete vorkommenden Läsionen ist eine derartige Störung der Atmung im allgemeinen ein sehr böses Omen.

Bei allen Zuständen, bei welchen die Gehirnfunktionen in hohem Grade herabgesetzt sind, also bei Coma, häuft sich in den Luftwegen Schleim an; es entstehen bronchiale und tracheale Rasselgeräusche, welche häufig irrtümlich eine Bronchitis vermuten lassen. Diese Anhäufung beruht hauptsächlich auf der Depression des Atmungszentrums, infolge deren das Sekret nicht wie unter normalen Verhältnissen entfernt wird. Vielleicht wird die Menge desselben noch durch passive Kongestion vermehrt; denn eine solche Kongestion in den Lungen findet sich in derartigen Fällen sehr häufig und wird nicht selten die Todesursache.

Digestionsorgane. Anorexie besteht häufig bei fieberhaften Zuständen und bei Bewusstlosigkeit. Zuweilen will man auch Bulimie beobachtet haben, doch ist dieselbe bei organischen Läsionen unter den Symptomen sehr selten anzutreffen.

Dagegen ist Erbrechen eines der häufigsten und wichtigsten Symptome der intrakraniellen Erkrankungen. Es ist bei Meningitis, Tumoren, Abszessen, im Beginne einer Haemorrhagie und in Fällen von intrakranieller Drucksteigerung häufig zu beobachten. Es kann auftreten bei Erkrankungen eines jeden Gehirnabschnittes, findet sich aber besonders häufig bei Affektionen des Kleinhirns. Das Symptom tritt meist schon früh auf und kann bei Läsionen von ganz begrenzter Ausdehnung vorkommen. Die unmittelbare Ursache des Erbrechens ist zu suchen in einer gesteigerten Erregbarkeit im gastrischen Teile des Vaguszentrums und sein Vorkommen bei Erkrankungen der verschiedensten Hirnteile zeigt, welche grosse Ausdehnung die zentralen Verbindungen des Vagus haben. Das Erbrechen kann nicht in allen Fällen auf eine Reizung der Häute oder eine intrakranielle Drucksteigerung zurückgeführt werden, obgleich diese es jedenfalls hervorrufen können.

Bei dem cerebralen Erbrechen wird die Nahrung in der Regel sofort nach der Aufnahme wieder abgegeben; lokale gastrische Erscheinungen bestehen nicht. Die Anwesenheit von Nahrung im Magen ruft weder ein unangenehmes Gefühl, noch Schmerz hervor, Erscheinungen, welche das Erbrechen bei Magenerkrankungen stets begleiten. Bei dem cerebralen Erbrechen kann Nausea fehlen und fehlt auch häufig, doch ist dies kein absolutes Charakteristikum. In manchen Fällen besteht Nausea als unangenehme Nebenerscheinung. Gelegentlich aber selten tritt sogar Erbrechen ein, wenn der Magen leer ist. Durch die Erkrankung wird die Erregbarkeit des Zentrums gesteigert, doch ist in der Regel eine Reizung von den

peripheren Nerven aus durch die Nahrung notwendig, um den Brechakt hervorzubringen. Die cerebralen Zustände, welche den Vomitus hervorbringen, bewirken meist auch Kopfschmerzen, und das Nebeneinanderbestehen von Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen sollte stets den Verdacht auf eine Gehirnerkrankung lenken. Ein ebenso gewöhnliches Symptom eines derartigen Leidens ist auch die Neuritis optica, deshalb müssen die Augen in verdächtigen Fällen stets untersucht werden. Die Neuritis kann sogar eine Zeit lang das einzige Symptom sein. Es ist auch von Wichtigkeit, stets daran zu denken, dass in dem ersten Krankheitsstadium, wenn die Erregbarkeit des Zentrums nur wenig gesteigert ist, irgend eine andere Ursache das erste Erbrechen bewirken kann, und dass man sich mit der durch diese Ursache gegebenen Erklärung begnügt. Ehe die Erregbarkeit den Grad erreicht hat, dass andauerndes Erbrechen erfolgt, kann sie doch schon so entwickelt sein, dass der Genuss von unbeliebten Nahrungsmitteln Erbrechen hervorruft. Ein Erbrechen, welches sich in dieser Weise erklären lässt, ist häufig das erste Anzeichen einer intrakraniellen Erkrankung, besonders bei Kindern. Patienten, welche an Erbrechen leiden, ohne dass eine Störung im Tractus gastro-intestinalis nachgewiesen werden kann, müssen sorgfältig beobachtet werden.

Häufig besteht bei intrakraniellen Erkrankungen, wie Tumoren, Meningitis etc., Obstipation; doch ist sie selten die einzige Erscheinung.

Harnorgane. Der Urin ist bei Gehirnerkrankungen in seiner Zusammensetzung selten verändert, obgleich hin und wieder Polyurie und gelegentlich Glykosurie bei Erkrankungen des Pons oder der Medulla oblongata beobachtet werden. Auch Albuminurie kommt dabei vor; dieselbe kann bei der Läsion irgend einer Hirnpartie vorübergehend auftreten, ebenso bei Meningitis. Doch ist die Albuminurie, wie man weiss, eine häufige Begleiterscheinung von vaskulären Läsionen im Gehirn, weil nämlich Nierenerkrankungen die wichstigste Ursache von degenerativen Prozessen an den Gefässen sind.

Urinverhaltung und Inkontinenz sind, wenn die Gehirnfunktionen herabgesetzt sind, häufig vorhanden; doch trifft man die bei spinalen Erkrankungen zu beobachtende paralytische Inkontinenz hier nicht an. Der Urin und die Faeces werden bei Geistesstörungen häufig ins Bett entleert, ohne dass eine Lähmung der Sphinkteren besteht. Wir haben schon früher konstatiert, dass dies stets für eine hochgradige geistige Störung spricht.

Ophthalmoskopische Erscheinungen.

Pathologische Erscheinungen im Augenhintergrund werden bei organischen Gehirnerkrankungen häufig angetroffen und haben eine grosse praktische Bedeutung. Einige derselben sind assoziiert, d. h. sie sind die Folge der Ursache, welche auch die Gehirner-

krankung hervorruft, andere sind konsekutiv, d. h. die Folge der letzteren. Doch findet man auch beide Arten vereint.

I) Die assoziierten Veränderungen haben ihren Grund in dem Allgemeinzustand, d. h. in der letzten Ursache der cerebralen Erkrankung, und haben auch zuweilen dieselbe Natur wie diese. Die wichtigsten sind folgende: 1) Retinitis albuminurica acuta und chronica; sie besteht hauptsächlich bei Degeneration der Arterien, welche entweder eine Hirnblutung oder thrombotische Erweichung zur Folge hat. 2) Syphilitische Augenerkrankungen, meist Chorioiditis oder Atrophie. Man beobachtet dieselbe in Fällen von Gehirnerkrankungen bei angeborener oder erworbener Lues. 3) Tuberkulöse Augenerkrankungen. Man findet zuweilen bei tuberkulöser Meningitis Tuberkeln auf der Chorioidea. Selten bilden sich im Auge massive tuberkulöse Geschwülste, wenn solche im Gehirn vorhanden sind. Andere Geschwulstformen sind so selten, dass sie praktisch gar nicht in Betracht kommen. 4) Gefässverletzungen in der Retina finden sich gelegentlich neben ähnlichen Läsionen im Gehirn. So kann bei demselben Patienten und zu derselben Zeit eine Embolie der Arteria centralis und einer Arteria cerebralis auftreten*). Man hat bei Gehirnblutungen miliare Aneurismen der Arterien der Retina gefunden; wahrscheinlich war die Blutung die Folge ähnlicher Aneurismen im Gehirn. Sie sind jedoch sehr selten**). Blutungen in die Retina sind häufiger und oft von grosser Bedeutung. Sie treten hauptsächlich bei Albuminurie auf, ferner bei Gicht, Leukaemie, starker Anaemie, Purpura, Endocarditis ulcerosa und bei anderen Formen von Septikämie. Bei der letzteren findet man häufig weisse Flecken in dem Zentrum, welche die Folge von kapillärer septischer Embolie sind. In der Pia mater findet man gelegentlich bei denselben Fällen Haemorrhagien von ähnlichem Aussehen. Eine andere assoziierte Läsion (auf welche wir noch zurückkommen werden) ist einfache Atrophie der Papille, welche bei degenerativen Läsionen im Gehirn zuweilen anzutreffen ist.

II) Die konsekutiven Veränderungen, welche nicht allein neben der Gehirnerkrankung bestehen, sondern die Folgen derselben sind, sind Neuritis und Atrophie.

Die Neuritis oder Papillitis, die Entzündung des intraokularen Endes des Sehnerven, manifestiert sich durch die Schwellung und erhöhte Vaskularität der Papille. Es ist bekannt, dass das Ende des Sehnerven in dem Augenhintergrund als eine Scheibe sichtbar ist, deren Umgrenzung durch eine ovale Öffnung in der Sklera und Chorioidea gebildet wird. Die Fasern strahlen von dem Nerven zur Retina aus, jedoch nicht auf allen Seiten gleichmässig, sondern ihre Zahl ist auf der temporalen Seite geringer. Die Nervenelemente sind so transparent, dass sie den Rand der Scheibe nicht verdunkeln, ausser zuweilen oben und unten, wo sie in grösserer

*) Vergl. „Medical Ophthalmoscopy". 47. Fall (p. 332. 2. Edit.)
**) Vergl. „Medical Ophthalm." pl. XII. Fig. 1 und Fall 42 (p. 326).

Anzahl vorkommen. Die Oberfläche der Papille ist selten gleichmässig, weil die Nervenfasern bei ihrem Auseinandertreten in der Mitte eine Aushöhlung bilden, in welcher wenige oder gar keine Gefässe liegen, und welche daher blass aussieht, während der periphere Teil der Papille von den die Nervenfasern begleitenden kleinen Gefässen einen rosaroten Farbenton hat (Fig. 68). Diese zentrale physiologische Exkavation ist nicht immer gleich gross und kann ganz fehlen. Auch die Grösse des gefässhaltigen Teiles der Papille ist verschieden und ausserdem zeigt derselbe eine solche Mannichfaltigkeit in der Färbung, dass man aus derselben keinen Schluss ziehen kann, falls man nicht einen Farben-



Fig. 68. Beginnende Neuritis optica in einem Falle von Karies des Keilbeins mit sekundärer Meningitis. Die linke Figur zeigt die normale rechte Papille mit scharfer Begrenzung und tiefer zentraler Exkavation. Die linke Papille (rechte Figur) zeigt eine ausgeprägte Neuritis; der Rand der Pupille ist verwischt durch eine Schwellung, welche über die normalen Grenzen der Papille hinausgeht. Die zentrale Exkavation ist verkleinert, aber noch nicht aufgehoben, ehe die Neuritis begann, war sie der an der rechten Papille wahrzunehmenden ähnlich. Einige Gefässe sind zum Teil undeutlich.

wechsel beobachtet. Daher ist eine blosse Kongestion, die nur in einem grösseren Gefässreichtum der Papille ihren Grund hat, schwer zu erkennen, und wenn sie auch wahrscheinlich vorkommt, so ist sie doch selten isoliert und hat ausserdem geringe praktische Bedeutung. Eine aktuelle pathologische Veränderung ist, wenn sie auch nur geringgradig ist, in der Regel doch von einer Schwellung der Papille und besonders von einer geringeren Transparenz ihrer Struktur begleitet. Die Folge dieser Veränderung ist einmal eine Verminderung der Schärfe des Papillenrandes und dann eine Verdunklung desselben überhaupt (Fig. 68). Hierauf muss also vor allen Dingen geachtet werden. Der Einfluss des pathologischen Prozesses auf die scharfe Begrenzung des Randes wird grösser, wenn die Papille direkt, als wenn sie indirekt untersucht wird. Andererseits, wenn die Verschwommenheit nur eine scheinbare und

keine wirkliche ist — d. h. wenn die Färbung der Papille derjenigen der Chorioidea beinahe nahe kommt und nicht eine Herabsetzung der Transparenz sie hervorruft — so erscheint der Rand bei der direkten Untersuchungsmethode deutlicher als bei der indirekten. Dies ist praktisch sehr wichtig. In dem Anfangsstadium der Neuritis kann der Rand der Papille bei der indirekten Untersuchungsmethode ein wenig verwischt und von einem blassen Hof

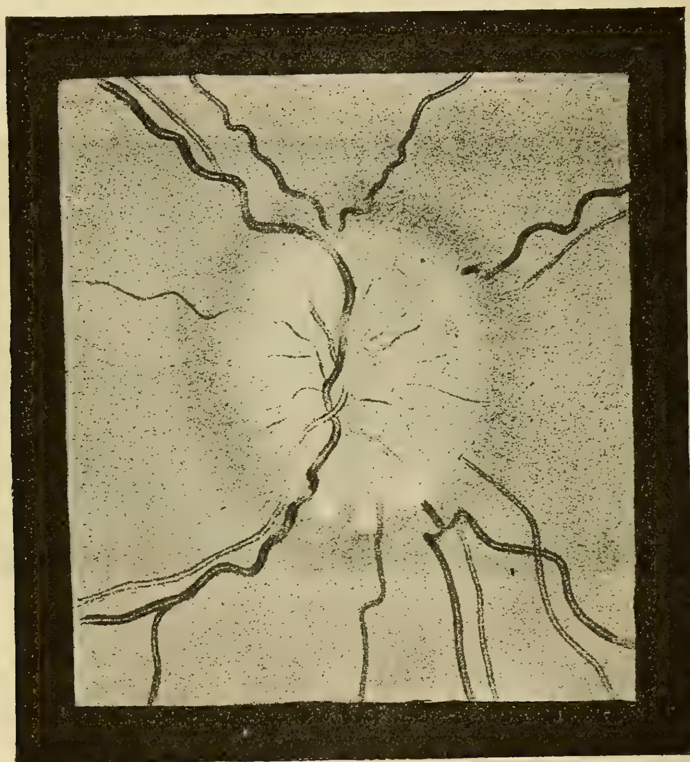


Fig. 69. Neuritis optica bei Gehirntumor. Die Schwellung ist bedeutend und nimmt ein Gebiet ein, welches mindestens den doppelten Durchmesser der normalen Papille hat. Die Arterien sind in der Substanz des neuen Gewebes versteckt, die Venen sind stark geschlängelt. Die Degenerationsprodukte der Nervenfasern haben weisse Flecke in der Nähe des Randes der entzündeten Pupille gebildet.

umgeben erscheinen, während dieser Hof sich bei der direkten Untersuchungsmethode als eine gestreifte, halbdunkle Schicht darstellt, welche den Rand vollständig umgiebt. Die Veränderung ist auf der nasalen Seite am grössten, dieselbe kann ganz dunkel erscheinen, wenn die temporale, auf der sich nur wenige Nervenfasern befinden, noch scharf ist. Wenn die Veränderung zunimmt, so erstreckt sie sich auf den ganzen Umfang der Papille, die Schwellung dringt bis zur physiologischen Exkavation vor und hebt dieselbe schliesslich auf (Fig. 68), doch bleibt in der Mitte der geschwollenen

Papille in der Regel eine geringe Depression bestehen. Die Farbe der Papille wird dunkelrot oder häufig graurot für die indirekte Untersuchung, bei der direkten sieht man feine Gefässe. Nimmt die Schwellung zu, so kann der Durchmesser der Papille um das doppelte und dreifache wachsen. Es zeigen sich weisse Flecken (Fig. 69), die durch eine Anhäufung von Degenerationsprodukten zu erklären sind. Anfangs zeigen die Gefässe der Retina nur geringe Veränderungen, aber wenn die Schwellung zunimmt, so verursacht die Kompression ein Breiterwerden der Venen und ein Engerwerden der Arterien, auf der Oberfläche oder an den Rändern des geschwollenen Gebietes können Blutextravasate sichtbar werden. Die Schnelligkeit, mit welcher sich der Prozess entwickelt, ist verschieden; derselbe kann in 14 Tagen eine beträchtliche Intensität erreichen oder nach 3—4 Monaten noch gering sein. Im allgemeinen kann man sagen, dass er um so intensiver wird, je schneller er sich entwickelt. Wenn die Neuritis hochgradig geworden ist, so bleibt die Schwellung eine Zeit lang bestehen, die Papille ist blass und die Ränder sind verschwommen. Nach einiger Zeit wird die Papille von neuem Gewebe eingenommen, welches zusammen mit den verengerten Gefässen für das Vorhergehen einer Entzündung spricht. Ein anderes Anzeichen derselben besteht häufig in einer Läsion an dem Rande der Chorioidea. Nur wenn die Neuritis geringgradig ist, gewinnt die Papille wieder ihr normales Aussehen. Wenn sich viel neues Gewebe gebildet hat, so erscheint die Papille infolge der narbigen Veränderungen weiss und atrophisch: neuritische Atrophie. Wenn die Papillitis sehr intensiv und die Schwellung ausgedehnt war, so kann die Retina in ihren benachbarten Teilen eine Ernährungsstörung erleiden, es bilden sich besonders in der Nähe der Macula lutea weisse Flecke, welche eine Retinitis morbi Brightii vortäuschen können

Die Substanz der geschwellten Papille zeigt unter dem Mikroskop dilatierte Gefässe, zahlreiche Kapillaren, Kerne und Anhäufungen von Leukocyten in dem Gewebe und in den perivaskulären Scheiden. In dem Anfangsstadium können die Nervenfasern und die bindegewebigen Elemente durch Oedeme getrennt sein. Schliesslich zeigen sich an den Nervenfasern Degenerationsvorgänge, perlschnurartige Vergrösserungen, welche Myelinkugeln enthalten, und Anhäufungen von Degenerationsprodukten in den Körnchenzellen, während die Arterienwandungen deutlich verdickt sind. Ähnliche, wenn auch geringere Veränderungen können in der Substanz der Sehnerven selbst oder ihrer Scheiden bis zum Chiasma beobachtet werden, vor letzterem sind sie zuweilen intensiver als in der Mitte zwischen ihm und dem Auge. Die äussere Scheide des Nerven ist häufig durch eine Flüssigkeit ausgedehnt, so dass unter dem Bulbus eine Schwellung entsteht. Der Scheidenraum steht nach hinten mit dem Subarachnoidalraum des Gehirns in direkter Verbindung und ausserdem nach vorne mit den Lymphräumen der Papille.

Eine geringe, ja selbst eine beträchtliche Neuritis optica kann

symptomlos verlaufen. Die Sehschärfe kann ungeschwächt, die Wahrnehmung der Farben normal und das Gesichtsfeld ohne Einengung sein. Bei der hochgradigen Papillitis tritt aber eine Störung der genannten Funktionen ein, und es kann vollständige Erblindung zustande kommen. Die Sehstörung ist nach Ablauf der Entzündung meist grösser als im Höhestadium derselben, wahrscheinlich deshalb, weil die Nervenelemente von der narbigen Kontraktur des Bindegewebes, die sich während der Entzündung bildet, mehr leiden. Doch ist die Sehstörung nicht notwendig die Folge einer sichtbaren Papillitis; sie kann das Resultat einer intensiveren hinter dem Auge befindlichen Entzündung oder der Effekt einer intrakraniellen Erkrankung sein. Um dies zu bestimmen, muss der Grad der Sehstörung mit der Intensität der Neuritis verglichen und der Charakter der ersteren berücksichtigt werden. Der letztere Punkt wird bei der Beschreibung der Affektionen des Sehnerven zur Sprache kommen. Eine partielle Besserung tritt oft ein, wenn die Neuritis abgelaufen ist, sie beruht auf einer Regeneration lädierter Fasern. Es kann aber auch bedeutende Amblyopie, ja absolute Blindheit zurückbleiben, auch unregelmässige Änderungen des Gesichtsfeldes für weisses und farbiges Licht werden häufig beobachtet.

Die Neuritis optica kann die Folge einer Reihe von Gehirnerkrankungen sein, die häufigste Ursache sind jedoch Gehirntumoren, und eine hochgradige Neuritis hat selten eine andere Ursache. Am nächst häufigsten ist die Meningitis, speziell die an der Basis cranii lokalisierte, doch ist die durch diese hervorgerufene Papillitis meist weniger intensiv als die durch Tumoren bewirkte, vielleicht wegen der kürzeren Dauer der Erkrankung. Eine weitere Ursache sind Gehirnabszesse. Wohl niemals entsteht Neuritis optica nach Gehirnblutungen oder thrombotischen Erweichungen, doch hat man sie einige Male bei Erweichung durch Embolie angetroffen, wenn nämlich der Embolus von einer akuten Endocarditis stammte, vielleicht lag der Grund darin, dass das von den Klappen weggeschwemmte Material einen irritierenden, septischen Charakter hatte. Man hat die Neuritis auch in einem Falle beobachtet, in welchem keine mit blossem Auge sichtbare Gehirnaffektion wahrzunehmen war, während man mit dem Mikroskop allgemeine entzündliche Veränderungen sah, nämlich bei einer diffusen Cerebritis. Bei all diesen Erkrankungen tritt die Neuritis in der Regel doppelseitig auf; doch kann sie sich in dem einen Auge rapider entwickeln als in dem andern. Gelegentlich ist sie auch nur einseitig, und zwar meist auf der dem Sitze der Gehirnläsion entgegengesetzten Seite. Die einseitige Neuritis ist viel häufiger bei Erkrankungen, welche im hinteren Teile der Orbita oder am Foramen opticum lokalisiert sind als bei Gehirnkrankheiten.

Wir dürfen auch nicht vergessen, dass andere Ursachen als intrakranielle Erkrankungen die Neuritis optica hervorrufen können. Nur sehr selten tritt sie primär auf; aber sie kommt vor bei Chlo-

rose, Albuminurie, Bleiintoxikation, Anaemie, sowie nach bestimmten akuten, fieberhaften Erkrankungen, besonders nach Scarlatina und Typhus. Vielfach ist in diesen Fällen ihr Auftreten mit Gehirnerscheinungen vergesellschaftet; z. B. bei starker Neuritis bei Albuminurie besteht in der Regel intensiver Kopfschmerz, und bei der Bleivergiftung findet man meist die als „Encephalopathia saturnina" bezeichnete akute Gehirnaffektion. Hierdurch entsteht zuweilen eine Schwierigkeit bei der Diagnose.

Über den Mechanismus, durch welchen die Neuritis optica zustande kommt, sind die verschiedenartigsten Ansichten ausgesprochen worden*). Es genügt hier mitzuteilen, dass die frühere Theorie, die Neuritis beruhe auf einer Zunahme des intrakraniellen Druckes, welcher mechanisch wirken soll, sich als irrig erwiesen hat. Ich habe beobachtet, dass eine langsame bis zur Trennung der Nähte führende Zunahme des intrakraniellen Druckes keine Papillitis hervorrief. Bei einer grossen Anzahl von Fällen lässt sich eine in dem Nervenstamm oder in seiner Scheide absteigende Entzündung direkt nachweisen. Bei Neuritis im Anschluss an Meningitis besteht stets eine solche absteigende Entzündung. Die Dilatation der Scheide des Opticus ist für das Zustandekommen der Neuritis nicht absolut notwendig; sie fehlt zuweilen, und ihr Auftreten hängt stets mit einem Übermass von subarachnoidaler Flüssigkeit zusammen. Die Anzeichen von mechanischer „Strangulation", welche in Fällen von heftiger Neuritis zu beobachten sind, sind kein Beweis dafür, dass die Entzündung durch einen mechanischen Vorgang hervorgebracht wurde. Die Ursache der Strangulation ist zu suchen in der Kompression der Venen durch die Entzündungsprodukte in der geschwellten Papille und nicht, wie man zuerst glaubte, in einer Kompression innerhalb des durch die Sklera gebildeten Ringes oder hinter demselben durch eine Ausdehnung der Scheide. Innerhalb des Ringes zeigen die Gefässe nach dem Tode niemals Verengerungserscheinungen, während ihre Kompression in der Papille in der Regel deutlich zu erkennen ist. Hieraus folgt, dass die Neuritis optica wahrscheinlich nur in seltenen Fällen auf einen einzigen Faktor zurückzuführen ist, dass vielmehr das Hauptelement bei ihrer Hervorbringung in dem Absteigen einer Gewebsreizung zu suchen ist, welche sich zu einer intensiveren Entzündung entwickelt, sobald sie an der Papille angekommen ist; dass ferner dieser Faktor in manchen Fällen allein wirksam ist, und dass sein Einfluss in anderen Fällen durch den Effekt der Scheidendilatation verstärkt wird, wodurch der Austritt abgenutzter Flüssigkeit verhindert, das Oedem verstärkt oder sogar irritatives Material zugeführt wird. Der Unterschied zwischen der Neuritis optica und der Stauungspapille bezieht sich nur auf den Grad der Affektion, nicht auf das ätiologische Moment.

Zwischen dem chronischen Verlauf der Neuritis und dem-

---

*) Man findet eine genaue Angabe derselben in der „Medical Ophthalmoscopy" p. 65.

jenigen intrakranieller Prozesse besteht ein enger Zusammenhang. Ein chronischer Gehirnprozess kann eine akute Neuritis hervorrufen, aber niemals ist eine chronische Neuritis die Folge eines akuten Gehirnprozesses, vielmehr giebt der chronische Verlauf der ersteren Anhaltspunkte für die Beurteilung des Verlaufes der letzteren. Tritt eine Besserung der intrakraniellen Erkrankung ein, so lässt die Neuritis nach, und dieses Nachlassen der Augenaffektion ist häufig das erste Anzeichen für eine Besserung des Gehirnleidens.

Atrophie. Von den drei Formen von Atrophie der Sehnerven, der primären, sekundären (bei einer weiter hinten liegenden Erkrankung des Nerven) und der konsekutiven (bei Neuritis) kommen nur die beiden letzten als die Folge einfacher Gehirnerkrankungen vor. Ausnahmen hiervon bilden anscheinend die disseminierte Sklerose und die allgemeine Paralyse der Irren: bei beiden kann primär eine Atrophie auftreten, doch besteht bei beiden eine ausgedehnte Degeneration, welche in der Regel sowohl das Rückenmark wie das Gehirn ergreift, so dass wir die Atrophie wohl besser als eine assoziierte ansehen, denn als eine Folge der Hirnläsion. Die konsekutive (neuritische oder papillitische) Atrophie hat dieselben Ursachen und die gleiche Bedeutung, wie die Entzündung, deren Folge sie ist.

Die sekundäre Atrophie ist das Resultat einer Läsion des Sehnerven hinter dem Auge oder am Chiasma. Sie ist dadurch charakterisiert, dass die Anzeichen der Atrophie auf den Verlust der Sehkraft folgen, anstatt ihn zu begleiten. Wir werden die ätiologischen Momente dieser Form von Atrophie in dem Kapitel über die „Erkrankungen des Sehnerven“ besprechen.

Die Erkrankungen der Hirnnerven

und die Störungen ihrer Funktionen.

Viele Symptome der organischen Hirnerkrankungen bestehen in einer Störung der Funktionen der Hirnnerven; wir betrachten sie deshalb passend zusammen mit den Erkrankungen dieser Nerven. Streng logisch ist eine solche Anordnung nicht, aber in hohem Masse praktisch, da wir dadurch viele nutzlose Wiederholungen vermeiden und Symptome zusammen beschreiben können, welche denselben Charakter haben, und welche bei der praktischen Diagnose zusammen berücksichtigt werden müssen. Die Bahnen der Hirnnerven innerhalb des Gehirns haben wir bereits beschrieben, eine Wiederholung ist also überflüssig, ausgenommen insoweit, als sie spezielle Bedeutung haben.

Nervus olfactorius. — Störungen des Geruchsinnes.

Der Bulbus olfactorius enthält viele Nervenzellen, und manche Autoren haben geglaubt, dass er den Kernen der andern Hirnnerven analog sei, während andere in ihm einen detachierten Teil der Hirnrinde erblicken. Er ist mit den Grosshirnhemisphären durch den Nervus olfactorius verbunden, dessen zentrale Verbindungen wir auf S. 50 beschrieben haben. Wir haben dort gesehen, dass jeder Nerv mit beiden Hemisphären in Zusammenhang zu stehen scheint, da die Geruchempfindung auf der einen Seite nicht nur durch eine Erkrankung der Hemisphäre (Gyrus uncinatus) derselben Seite affiziert sein kann, sondern auch durch eine Läsion des hinteren Teiles der Capsula interna der andern Seite und wahrscheinlich auch durch eine Affektion der Konvexität.

In den Geruchsinn ist mehr inbegriffen, als allgemein darunter verstanden wird. Nicht allein die Wahrnehmung von Gerüchen bezeichnet man als Geruchsinn, sondern man rechnet dazu auch Geschmackswahrnehmungen. Werden die Riechnerven von den vorderen Nasenöffnungen aus gereizt, so nennen wir die Sensation einen „Geruch", wenn von der hinteren einen „Geschmack". Im letzteren Falle werden die Empfindungen mit denjenigen der eigentlichen Geschmacksempfindung vermischt und vereinigt. Ist der Geruchsinn aufgehoben, so ist auch jede Geschmacksempfindung erloschen. Daher sagen Patienten, welche keine Geruchwahrnehmung mehr haben, in der Regel, sie hätten auch keinen Geschmack mehr, ja sie erwähnen zuweilen nur den Verlust des letzteren, da er für viele die wichtigere Empfindung ist.

Bei der Prüfung des Geruchsinnes muss man darauf achten, Substanzen zu verwenden (wie Moschus, Asa foetida oder Nelkenöl),

welche nur auf den Riechnerven einwirken; auch ist es das beste, solche Gerüche zu wählen, welche leicht identifiziert und benannt werden können. Wenn Substanzen von stechendem Geruch, wie Ammoniak oder Essigsäure, zur Anwendung kommen, welche auch auf die Endigungen des 5. Nerven in der Nasenschleimhaut reizend wirken, so vermag der Patient sie wahrzunehmen, ohne riechen zu können.

Die Anosmie, der Verlust der Geruchempfindung, beruht weniger häufig auf einer Läsion des Nerven als auf einer Erkrankung der Nasenschleimhaut, wie chronischer Entzündung derselben, Nasenpolypen etc. Sie kann auch indirekt durch eine Lähmung des Trigeminus und darauf folgende trophische Veränderungen in der Schleimhaut oder durch Trockenheit infolge verminderter Sekretion hervorgerufen werden. Die Nervi olfactorii können durch einen Fall oder Schlag vorne oder hinten auf den Kopf lädirt werden, die feinen Fäden werden dann vom Bulbus losgetrennt oder bei ihrem Durchgang durch das Siebbein zerrissen. Die Bulbi olfactorii leiden zuweilen durch Kompression oder Entzündung bei Tumoren in der vorderen Schädelgrube, Karies der benachbarten Knochen und lokaler Meningitis von syphilitischer oder sonstiger Natur. Sie können auch bei Hydrocephalus internus komprimiert werden*). In diesen Fällen können die Bulbi deutlich von der Krankheit ergriffen sein, oder sie sind zusammengepresst und atrophisch. Man hat geglaubt, dass Tumoren eine der Neuritis optica analoge Neuritis olfactoria hervorrufen könnten. Bei der Tabes tritt gelegentlich, obgleich nicht häufig, Anosmie auf. Bei alten Leuten trifft man zuweilen eine primäre Atrophie der Bulbi an (Prévost). Schliesslich wird auch durch eine exzessive Reizung der Riechnerven Lähmung derselben hervorgerufen, gerade wie zu helles Licht Blindheit hervorrufen kann; in mehreren Fällen trat nach der Einwirkung eines sehr starken Geruches andauernder Verlust der Geruchempfindung ein. So hatte ein Offizier in Irland die Ausleerung einer Kloake, in der Waffen verborgen sein sollten, und deren Gestank sehr stark war, zu beaufsichtigen. Am folgenden Tage bemerkte er, dass er keine Geruchempfindung mehr hatte, sie kehrte auch nicht wieder. Ähnliche Fälle werden von Andern berichtet. Man hat die Vermutung ausgesprochen, dass durch den Geruch eine Kongestion und Blutung in die Schleimhaut erfolge; wenn z. B. die Moschustierjäger nicht ihre Nasenlöcher zustopfen, ehe sie die Moschusdrüse herausnehmen, bekommen sie Nasenbluten**). Doch ist es unwahrscheinlich, dass eine kapilläre Blutung in die Schleimhaut vollständige Anosmie hervorrufen sollte, ohne dass dabei Nasenbluten bestände. Wahrscheinlicher ist der Verlust der Geruchempfindung die direkte Folge der Überreizung bei der Ernährung der Nervenelemente.

Bei Erkrankungen der Hirnhemisphäre ist der Verlust des

---

*) Quinke „Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte" 1882 Nr. 9.
**) Althaus „Lancet" 1881 vol. 1 p. 771.

Geruches selten. Er trat neben andern Erscheinungen bei Embolie der mittleren Gehirnarterie auf (Hughlings Jackson), vielleicht infolge einer Läsion der Wurzelfasern am Anfange der Fissura Silvii, da der Verlust der Geruchempfindung auf der Seite der Läsion bestand. Er wurde auch auf der anderen Seite beobachtet in Fällen von Erkrankung des „sensiblen Knotenpunktes“ im hinteren Teile der Capsula interna, und wenigstens in einem Falle von ausgedehnter Erkrankung an der Konvexität*). Ein funktioneller Verlust tritt nur bei hysterischer Hemianaesthesie auf. Zuweilen hat man kongenitales Fehlen der Nervi olfactorii beobachtet. Dr. Scharpey pflegte in seinen Vorlesungen über Physiologie einen Leipziger Strassenkehrer anzuführen, von dem allgemein bekannt war, dass er nicht riechen konnte, und in dessen Gehirn man keine Spur von den Riechnerven finden konnte. Einige ähnliche anatomische Thatsachen werden von Andern berichtet; in den meisten Fällen zeigte eine kleine graue Prominenz die Stelle an, von welcher der Nerv normalerweise entspringt. In anderen Fällen hat man das kongenitale Fehlen des Geruchsinnes beobachtet, und zwar war der Defekt vom Vater auf den Sohn übergegangen (Breschet). Es scheint nicht festzustehen, dass das Fehlen der Nerven stets ein Fehlen der Empfindung bedingt. In manchen Fällen lagen schwerwiegende Gründe vor, um anzunehmen, dass die Individuen dieselbe wohl besassen**). Die einzige verständliche Erklärung dafür ist die von Duval***), dass der fünfte Nerv die Funktion des Olfactorius übernähme.

Die Diagnose einer Affektion des Riechnerven hängt erstens ab von der Wahrnehmung des Verlustes der Empfindung und zweitens von dem Ausschluss einer Schleimhauterkrankung. Bei letzterer ist im allgemeinen einmal ein eitriger Ausfluss vorhanden gewesen, und die Angabe von dem Vorhandensein der letzteren muss stets den Verdacht auf eine lokale Ursache lenken. Der Verlust des Geruchsinns bei erhaltener Geschmacksempfindung beruht stets auf einer solchen Erkrankung. Die Wichtigkeit einer lokalen Untersuchung liegt auf der Hand. So wurde mir einmal ein Knabe zugeschickt, der keine Geschmack-, Geruch- und Gehörwahrnehmung mehr haben sollte; ich wurde gefragt, wo der wahrscheinliche Sitz der diese Folgen bewirkenden Gehirnerkrankung wäre. Der Junge litt an einer skrophulösen Entzündung der Nasenschleimhaut, an Karies beider Felsenbeine, es fehlte ihm aber weder die eigentliche Geschmackempfindung, noch bestand irgend ein Anzeichen für eine Gehirnerkrankung.

Ausser durch die gewöhnlichen Riechproben können die Nerven durch den galvanischen Strom gereizt werden, wodurch ein phosphorähnlicher Geruch hervorgebracht wird. Dies beweist die In-

---

*) Der Fall von Demange S. 18.

**) Ein Fall von Bernard, der von Althaus zitiert wird „Lancet“ 1881, p. 772; und einer von Lebec „Prog. Méd.“ Nr. 48, 1883.

***) „Bull. de la Soc. de Biol.“ Paris Nr. 17, 1883.

tegrität der Empfindung, aber die Applikation ist sehr schmerzhaft, wenn man nicht die Nase mit Wasser oder besser mit einer schwachen Salzlösung füllt. Im normalen Zustande ist die Reaktion dieselbe wie bei andern Nerven: 1) *KaSZ*, 2) *AnOZ*. Der Induktionsstrom hat keinen Effekt. Die elektrische Prüfung ist sehr selten notwendig. Die Thatsache, dass eine Erkrankung des Quintus beträchtliche Anosmie hervorrufen kann, darf beim Stellen der Diagnose nicht vergessen werden.

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Eine beträchtliche Besserung ist nur in Fällen von kurz dauernder syphilitischer Erkrankung, sowie bei einigen traumatischen Fällen beobachtet worden.

Die Behandlung hat sich gegen die Ursache zu wenden. Man hat die lokale Applikation von Strychnin auf die Schleimhaut empfohlen, z. B. in Olivenöl gelöst (Brunniche) oder als Schnupfpulver (0,004 gr mit Zucker gemischt, Althaus). In denjenigen Fällen, bei denen man annehmen kann, dass die aktive Krankheit verschwunden ist, ist die Anwendung des galvanischen Stromes empfohlen worden, die positive Elektrode wird hinter dem Processus mastoideus, die negative an dem Nasenknochen aufgesetzt. Der Strom darf nur schwach sein, sonst tritt Schwindelgefühl ein. In einem Falle, bei dem die Affektion durch einen Fall auf den Kopf zustande gekommen war, trat nach zwei Applikationen bedeutende Besserung ein (Jakob). Natürlich ist das einzige, was die Elektrizität vermag, die Erregung der Nervenelemente, deren Struktur intakt, aber aus irgend einem Grunde funktionell inaktiv ist; in den meisten Fällen von Anosmie ist ihre Applikation daher nutzlos. Jodkali ist ebenfalls empfohlen worden, doch ist seine Wirkung ausser in luetischen Fällen zweifelhaft.

Gesteigerte Empfindlichkeit der Nervi olfactorii — „olfaktorische Hyperaesthesie“, „Hyperosmie“ kommt auch gelegentlich zur Beobachtung. Hauptsächlich bei Hysterie wird sie gefunden; bei derselben besteht zuweilen eine bemerkenswerte Schärfe des Geruches, so dass nicht allein Gegenstände, sondern auch Personen dadurch von einander unterschieden werden. Bei Geisteskrankheiten kann man dieselbe Erscheinung antreffen. In der Regel besteht daneben eine Perversion der Geruchempfindung, so dass bestimmte Gerüche ein abnorm angenehmes oder ein abnorm unangenehmes Gefühl hervorrufen, während die Wahrnehmung selbst mit normaler oder gesteigerter Stärke geschieht.

Der Zustand bedarf kaum der besondern Behandlung. Morphium als Schnupfpulver oder subkutan ist empfohlen worden, doch wird die lokale Applikation des Kokains wahrscheinlich mehr leisten.

Subjektive Geruchempfindungen. Dieselben kommen bei zentralen Erkrankungen oder bei Reizung der Nerven vor. Bei Geisteskranken treten Geruchhalluzinationen auf, wenngleich seltener als Gehör- oder Gesichthalluzinationen. Schlager beob-

achtete sie unter 600 Fällen fünfmal. Bei der Epilepsie gehen zuweilen subjektive Geruchempfindungen den Anfällen vorher, und in einem derartigen Falle fand man das olfaktorische Gebiet im vorderen Teile des Temporo-sphenoidallappens erkrankt. Ebenso war es in einem Falle von Tumor, der von Sander berichtet wurde, und in einem Falle von Erweichung dieses Gebietes*). Eine subjektive Empfindung (ähnlich derjenigen, wie sie durch elektrische Reizung hervorgebracht wird) geht dem Verlust des Geruchsinnes infolge einer organischen Erkrankung, z. B. eines Tumors, vorher. Zweifellos beruht die Empfindung auf der Reizung der nervösen Elemente durch den pathologischen Prozess, welcher sie schliesslich zerstört.

Perversion der Geruchempfindung ist ein seltener Zustand, der gelegentlich als Folge einer Reizung der Nerven oder des Zentralorgans vorkommt. In einem von Legg berichteten Falle hatten einige Zeit nach einer Kopfverletzung alle Substanzen einen Geschmack wie Gas oder Paraffin, ausserdem bestand eine deutliche Herabsetzung der Schärfe des Geruchsinnes.

Nervus opticus und Sehaffektionen.

Die zentralen Verbindungen des Sehnerven sind auf S. 48 und das kortikale Sehzentrum auf S. 19 beschrieben worden. Die aus der Macula lutea kommenden Fasern liegen anfangs im äusseren Teile des Nerven und erreichen seine Axe in der Nähe des Foramen opticum. Jeder Tractus opticus enthält die Fasern von der gleichnamigen Retinahälfte, d. h. von der temporalen Hälfte der Retina derselben und von der nasalen Hälfte der entgegengesetzten Seite. Daher verursacht eine Erkrankung des Tractus Verlust der Sehkraft in den entgegengesetzten Hälften eines jeden Gesichtsfeldes, also in der temporalen Hälfte des einen und der nasalen des andern. Man bezeichnet dies als homonyme oder laterale Hemianopsie.

Warum gehen denn mehr Fasern zu dem Tractus der andern als zu derselben Seite, wenn die beiden Gruppen von gleichen Gebieten der Retina kommen? Weil der durch die Nase gebildete Vorsprung die Strahlen von dem peripheren Teile der temporalen Hälfte der Retina abhält, und weil sich die Sehfähigkeit nur wenig weiter erstreckt als das gewöhnlich gereizte Gebiet geht. Während daher die Retinahälften gleich gross sind, ist das funktionelle Gebiet auf der temporalen Seite kleiner, und von ihm gehen weniger Nervenfasern aus**). Die Fasern von der temporalen Seite kreuzen sich nicht, daher ist die Zahl der sich kreuzenden Fasern grösser. Diese

---

*) Hamilton, „New-York Med. Journ.“ Juni 1882.

**) Die Semidekussation des Sehnerven ist nicht die Regel im Tierreich. Bei vielen Tieren findet vollständige Kreuzung statt. Die Grösse der Kreuzung scheint der Grösse der Teilung der Gesichtsfelder proportional zu sein. Beim Menschen decken sich die Gesichtsfelder halb, wenn die Augen direkt geradeaus gerichtet sind, und hier besteht halbe Kreuzung. Bei denjenigen Tieren, bei welchen die Felder sich gar nicht decken, wie z. B. bei den Fischen, findet totale Kreuzung statt.

Fasern nehmen die Mitte des Chiasma ein, die direkten Fasern liegen auf den beiden Seiten. Von der Macula lutea und dem sie umgebenden Gebiete gehen, wenigstens bei den meisten Individuen, Fasern zu beiden Tractus optici. Die Trennungslinie der beiden Retinahälften (von welchen Fasern zu dem entprechenden Tractus gehen) liegt in der Regel in der Vertikallinie durch die Macula lutea, wahrscheinlich ist aber ihre genaue Richtung bei verschiedenen Individuen eine verschiedene; zuweilen scheint sie etwas schräg zu verlaufen. Wir werden diese Punkte bei der Besprechung der Symptome zu erörtern haben. Diejenigen Fasern, welche von einem Tractus zum andern durch den hinteren Abschnitt der Kommissur gehen (und welche wahrscheinlich durch die Corpora geniculata interna mit dem Vierhügel in Verbindung stehen), haben zur Zeit gar kein Interesse für den inneren Mediziner.

Wir haben gesehen, dass die Sehbahn auf jeder Seite durch den Tractus opticus zum Thalamus und von da durch die Sehstrahlung zur Rinde des Hinterhauptlappens geht. Dieser bildet ein hemioptisches Zentrum, welches für Licht und Farben doppelt zu sein scheint. Die beiden Halbsehzentren sind wahrscheinlich in einem höheren vor dem Occipitallappen gelegenen Sehzentrum vereinigt. Die Anordnung ist jedenfalls sehr kompliziert; in jedem Zentrum sind beide Gesichtsfelder repräsentiert, aber das der anderen Seite in höherem Grade. Jedes höhere Sehzentrum kann dasjenige der anderen Seite bis zu einem bestimmten Grade vertreten und seinen Verlust kompensieren, aber in den hemioptischen Zentren ist diese Vertretung und Kompensierung unmöglich.

Aetiologie: Die zahlreichen Affektionen der Sehnerven innerhalb des Auges gehören nicht zu dem Gebiete, das in diesem Buche behandelt werden soll; ebensowenig gehört hierher die primäre Atrophie, welche so oft bestimmte degenerative Krankheiten des Rückenmarks begleitet und gelegentlich auch ähnliche Gehirnerkrankungen kompliziert. Die Neuritis optica oder Papillitis, wie sie z. B. nach Hirntumoren entsteht, ist mehr ein allgemeines Symptom von Gehirnerkrankungen als eine spezielle Nervenaffektion; wir haben sie schon im Verein mit anderen zu derselben Klasse gehörenden Symptomen behandelt (S. 130). Ferner gehören interstitielle Erkrankungen des Nerven hinter dem Auge, wie die interstitielle Neuritis oder die Haemorrhagie in der Nervensubstanz ebenfalls in das Gebiet der Ophthalmologie.

Die Erkrankungen, die wir zu behandeln haben, können nach ihrem Sitze — am Nerven, am Chiasma und in der Bahn vom Chiasma zur Rinde — eingeteilt werden. Diese Einteilung entspricht auch den einzelnen Symptomgruppen, welche zustande kommen.

1) Der Nerv selbst kann lädiert werden durch Tumoren innerhalb der Orbita oder der Schädelhöhle. Der intrakranielle Teil der Nerven ist allerdings so kurz, dass selten eine Affektion desselben zu stande kommt; doch wird er gelegentlich durch

einen Tumor der Hypophysis cerebri oder des Knochens komprimiert. Ein Aneurisma der Arteria ophthalmica kann den Nerven innerhalb der Orbita oder ein solches der Carotis interna innerhalb der Schädelhöhle lädieren. Gelegentlich tritt eine Entzündung in ihm auf, die entweder in der Scheide ihren Anfang nimmt oder von irgend einem benachbarten Entzündungsherd, z. B. einer Karies des Keilbeins oder einem Abszess in der Orbita, ausgeht. Häufig tritt eine Entzündung des Sehnerven bei Meningitis ein. Eine seltene aber wichtige Entzündungsform ist die rheumatische. Ich sah drei Fälle derselben und zwar alle bei Frauen; zwei hatten früher schon an Neuritis im Facialis und an anderen rheumatischen Affektionen gelitten. Die Symptome traten nach einer Erkältung auf. Bei zweien waren die die Augenmuskeln versorgenden Nerven ebenfalls erkrankt, hieraus folgt, dass der Sitz dieser Entzündung wahrscheinlich im hinteren Teile der Orbita lag. Gelegentlich wird der Sehnerv bei einem Falle auf den Kopf oder durch eine Läsion im Foramen opticum oder durch eine Haemorrhagie beschädigt.

2) Das Chiasma wird am häufigsten durch Tumoren lädiert, die sich in seiner Umgebung entwickeln, besonders durch solche, die von der Hypophysis cerebri ausgehen, ferner durch tuberkulöse oder luetische Geschwülste, die im Chiasma oder ausserhalb desselben liegen, seltener durch chronische Entzündungen, welche sich in der Nachbarschaft entwickeln, in der Dura mater beginnen und zu einer Verdickung der um die Kommissur gelegenen Gewebe führen. Eine andere gelegentlich wahrzunehmende Ursache ist Hydrocephalus internus. Das dilatierte Infundibulum des 3. Ventrikels übt gegen die Mitte des Chiasma einen Druck aus und plattet es ab, wie schon Cheselden vor 150 Jahren angab*). Wahrscheinlich ist das Chiasma auch gelegentlich der Sitz einer interstitiellen Entzündung. Erscheinungen einer lokalen Entzündung des Chiasma treten in seltenen Fällen von tabischer Atrophie des Sehnerven auf und können sich langsam oder rapide entwickeln. In einem von mir veröffentlichten Falle trat der charakteristische Sehverlust ganz plötzlich auf. In anderen einfacheren Fällen beobachtete man ebenfalls ein plötzliches Auftreten der Symptome, so dass man an Gefässläsionen denken musste; und in der That hat man interstitielle Haemorrhagien gefunden, jedoch ohne Sehaffektionen**).

Der Tractus opticus wird hauptsächlich durch Tumoren verletzt, die entweder von der Schädelbasis oder von dem inneren Abschnitt des Lobus temporo-sphenoidalis ausgehen und den Traktus komprimieren oder in ihn hineinwachsen. Ein Beispiel dafür ist in Fig. 70 abgebildet, obgleich es in diesem Falle zweifelhaft erschien, ob die Hemianopsie, an welcher der Kranke litt, auf diese

*) „Phil. Trans." Nr. 337, p. 281.

**) Wegen der genauern Details siehe Wilbrand „Hemianopsie". Berlin 1881 und Hill Griffith „Med. Chronicle" Januar 1887.

Weise entstanden war. Das Leiden begann nämlich in der Hemisphäre in der Nachbarschaft der Sehstrahlung, und die Hemianopsie trat frühzeitig auf. (Die cerebrale Geschwulst ist in dem Kapitel über „Intrakranielle Tumoren" abgebildet.) Wenn die Geschwulst in den Traktus hineinwuchert, so breitet sie sich meist auch auf den Hirnschenkel aus, wie z. B. in einem Falle, in welchem ein Tumor zuerst Hemianopsie und dann Hemiplegie hervorrief*). Erweichungen oder Haemorrhagien in den Tractus sind selten, partielle Erweichungsherde hat man nach Embolien der Carotis interna beobachtet. Gelegentlich findet man auch in ihm einen Herd bei disseminierter Sklerose.

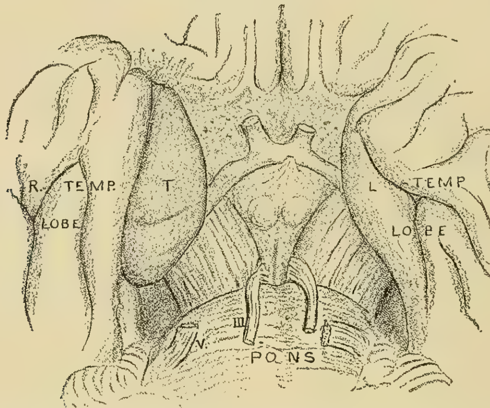


Fig. 70. Tumor des rechten Lobus temporo-sphenoidalis, welcher den rechten Tractus opticus komprimierte, aber vorher schon die Sehstrahlung durchsetzt hatte. (Vergl. das Kapitel über „intrakranielle Tumoren".)

Die im Gehirn liegende Partie des Tractus opticus kann durch Erweichungsherde, Haemorrhagien, Tumoren oder traumatische Läsionen geschädigt werden. Dieselben können auch auf den Thalamus übergehen, sowie auf den hinteren Abschnitt der Capsula interna, die weisse Substanz des Hinterhauptlappens oder auf die Rinde.

Prüfung der Funktionen des Sehnerven: Die Erkrankungen des Sehnerven manifestieren sich in Veränderungen des Augenhintergrundes und in einer Störung des Sehens oder der Reflexthätigkeit der Iris bei Lichteindrücken. Alles dies muss in jedem Falle genau geprüft werden; auch der Refraktionszustand innerhalb des Auges muss häufig untersucht werden, damit eine Sehstörung nicht auf eine Erkrankung der Sehbahn oder des Sehzentrums bezogen wird, während sie allein auf einer Refraktionsanomalie beruht. Letzteres ist von grosser Wichtigkeit, besonders deshalb, weil eine beträchtliche Refraktionsanomalie imstande ist,

*) „Centr. f. Med. Wiss." 1878. Nr. 31.

andere Funktionsstörungen hervorzurufen, welche den Verdacht auf eine organische Erkrankung lenken können. Der Verdacht kann durch eine Sehstörung augenscheinlich neue Nahrung erhalten. Es ist überflüssig, über die Bedeutung der ophthalmoskopischen Untersuchung ein Wort zu verlieren; ohne ihre Anwendung kann eine Amblyopie auf eine Gehirnerkrankung zurückgeführt werden, während die Ursache nur im Auge liegt. Viele pathologische Prozesse im Gehirn manifestieren sich in der Papille. Die wichtigeren Veränderungen des Augenhintergrundes sind bereits beschrieben worden (S. 123)*). Auf die Methode die Aktion der Pupille zu prüfen, werden wir bei der Besprechung der Erkrankungen des 3. Hirnnerven eingehen.

Bei der Prüfung des Sehvermögens ist auf mehrere Punkte zu achten, von denen jeder eine sorgfältige Berücksichtigung verdient. 1) Die Sehschärfe, zu deren Prüfung Schriftproben angewandt werden, wird ausgedrückt durch einen Bruch, dessen Nenner die Zahl ist, welche die Entfernung angiebt, bei welcher die Schriftprobe von einem normalen Auge gelesen werden kann, und dessen Zähler die weiteste Entfernung angiebt, bei der der Buchstabe von dem Patienten gelesen wird. 2) Die Prüfung des Farbensinns kann auf zweifache Weise geschehen: a) durch Vergleichung in der Art, dass der Patient aus einer Anzahl farbiger Gegenstände diejenigen zusammenlegen muss, welche zu derselben Farbengruppe gehören; der Defekt zeigt sich dann darin, dass Farben zusammengebracht werden, die ganz verschieden sind; b) dass man den Kranken verschiedene Farben benennen lässt. Bei der letzteren Methode kann es vorkommen, dass der Kranke eine Farbe zufällig richtig bezeichnet, ohne die richtige Wahrnehmung davon zu haben, oder dass der Kranke mit den Namen der Farben nicht vertraut ist. Das erstere kann besonders in den Fällen von kongenitaler Farbenblindheit vorkommen, in denen die Farben dem Kranken verschieden erscheinen und mit bestimmten Namen verbunden sein können, ohne dass er imstande ist, sie richtig zu perzipieren. Die Methode, die Farben benennen zu lassen, ist aber dann brauchbarer, wenn es sich um eine innere, nicht um eine ophthalmoskopische Untersuchung handelt; wenn z. B. ein Patient früher einen normalen Farbensinn hatte, oder wenn nur ein Auge affiziert ist und die Sehfähigkeit desselben mit derjenigen des andern Auges verglichen werden kann, so giebt diese Methode brauchbare Resultate, besonders in Bezug auf den Charakter der Sensation. 3) Muss das Gesichtsfeld geprüft werden, und wenn dasselbe defekt ist, so sollte man mit Hülfe eines Perimeters den Defekt aufzeichnen. Man kann die Prüfung in grober Weise schon so vornehmen, dass der Untersuchende Gegenstände zwischen dem Patienten und sich selbst hin und her bewegt, wobei das zu untersuchende Auge fest auf den Untersuchenden gerichtet werden muss. Letzterer kann dann jede Bewegung, die das Auge des Patienten von dem Fixierpunkte weg nach dem Gegenstand hin macht, leicht wahrnehmen und gleichzeitig sein eigenes Gesichtsfeld als Norm benutzen. Bei einer ganz oberflächlichen Untersuchung kann die Hand benutzt werden, besser ist es aber ein kleines Stück weisses Papier an die Spitze eines dunklen Stäbchens, etwa eines Federhalters, zu stecken. Bei einiger Sorgfalt können auf diese Weise sehr genaue Beobachtungen ausgeführt werden, obgleich die Resultate nicht so genau sind, wie die, welche mit einem Perimeter erreicht werden. Bei diesem Instrumente bewegt man einen Gegenstand an einem Quadranten entlang, welcher graduiert und um das eine Ende (wo sich der Fixierpunkt befindet) drehbar ist, so dass man den Quadranten jeden

*) Der Leser wird eine genaue Beschreibung derselben in der „Medical Ophthalmoscopy" finden.

Radius einer Hohlkugel einnehmen lassen kann, deren Zentrum das Auge des Patienten bildet. Die Resultate werden auf einer Karte aufgezeichnet, welche Radiärlinien in einem Abstand von 10 oder mehr Grad und konzentrische Kreise enthält. Das Gesichtsfeld erstreckt sich nicht gleich weit nach allen Richtungen, indem es nach oben von den vorspringenden Augenbogen und nach innen von der Nase eingeeingt wird. Auf den Abbildungen, die in diesem Buche enthalten sind, ist nur der Teil der Karte dargestellt, welcher in dem Durchschnitt eines normalen Gesichtsfeldes eingeschlossen ist, und die Radien und Kreise sind nur in einem Abstand von je 30^0 abgebildet, obgleich sie bei der Untersuchung viel zahlreicher sind.

Bei der Prüfung des Sehens ist es wichtig zu wissen, dass bei funktioneller Schwäche des Nervensystems, wie bei Hysterie und der sog. Neurasthenie, die Sensibilität der peripheren Partien der Retina beträchtlich abnimmt, wenn man dieselben eine kurze Zeit lang beobachtet hat, so dass selbst normale Gesichtsfelder kleiner werden, wenn man sie mehrere Male hinter einander prüft. Diese Erscheinung ist noch prägnanter, wenn eine pathologische Kontraktion besteht. Sie scheint nicht auf der Retina zu entstehen, sondern im Zentrum, weil, wenn ein Teil des Gesichtsfeldes eine kurze Zeit lang untersucht wird und infolgedessen eine Einengung stattfindet, letztere auch in dem entsprechenden Teile des Gesichtsfeldes des anderen Auges gefunden wird*).

Es ist bei der genauen Untersuchung notwendig, das Gesichtsfeld sowohl für weisses wie für farbiges Licht zu prüfen, da bei letzterem Defekte gefunden werden können, welche bei ersterem nicht existieren. Die normalen Gesichtsfelder für Farben sind kleiner als diejenigen für Weiss und für jede Farbe verschieden; die Gegenstände können über ihre Grenze hinaus noch gesehen werden, aber sie erscheinen grau anstatt gefärbt. Die Felder für rot und grün sind am kleinsten und werden auch bei pathologischen Zuständen am meisten eingeengt; daher ist es im allgemeinen notwendig, nur diese Felder zu prüfen. Wenn Gegenstände gar nicht mehr unterschieden werden können, so muss untersucht werden, ob noch Lichteindrücke wahrgenommen werden**).

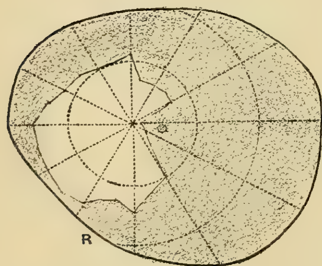


Fig. 71. Einengung des r. Gesichtsfeldes, dieselbe ist auf der rechten Hälfte am grössten, und hatte ihren Grund in einer Neuritis. Dieselbe trat plötzlich auf, die Augenmuskeln waren gelähmt, Papille normal. Später trat Besserung der Lähmung auf, Papille wurde leicht atrophisch.

S y m p t o m e. N e r v u s o p t i c u s. Eine Erkrankung des Sehnerven schädigt oder vernichtet die Sehkraft eines Auges und ändert in entsprechender Weise die Reflexthätigkeit der Pupille. Das ophthalmoskopische Bild mag anfangs normal sein, aber wenn die Schädigung bedeutend ist, so geht die Papille langsam in den Zustand der Atrophie über. Man bezeichnet diese zum Unterschiede von der „konsekutiven Atrophie“, welche nach einer Papillitis entsteht, als s e k u n d ä r e. Besteht eine Entzündung des Nerven, so ist nicht selten eine geringe Neuritis innerhalb des Auges wahrzunehmen, doch ist dieselbe in der Regel zu unbedeutend, als

*) S c h i e l e, „Archiv für Augenheilk.“ Bd. XVI.

**) Es ist neuerdings behauptet worden, dass für die Perzeption von Lichteindrücken ein besonderes Zentrum existiere (W i l b r a n d), doch ist es noch nicht gewiss, und weitere Beobachtungen sind wünschenswert.

dass man die Störung auf sie beziehen kann. Die Sehstörung betrifft die Sehschärfe und gewöhnlich auch das Gesichtsfeld. Eine häufige Veränderung des letzteren ist die konzentrische Einengung, weil die periphere Schicht des Nerven am häufigsten durch ausserhalb desselben beginnende Erkrankungen lädiert wird. Auch irreguläre Defekte sind nicht selten; ein solcher ist abgebildet in Fig. 71. Ein zentraler Defekt ist viel seltener, er tritt bei der sog. „Axenneuritis“ ein, einer Entzündung (oder Degeneration) im Zentrum des Nerven. Die affizierten Fasern liegen im Zentrum des Nerven und zwar in dem hinter der Orbita gelegenen Teil des Nerven, weiter vorne gehen sie zu (oder in die Nähe von) der temporalen Seite *).

Diese Form trifft man bei der „Tabaksamblyopie“, zuweilen ist sie auch eine Komplikation degenerativer Gehirnerkrankungen, doch ist sie, genau gesagt, keine Folge derselben.

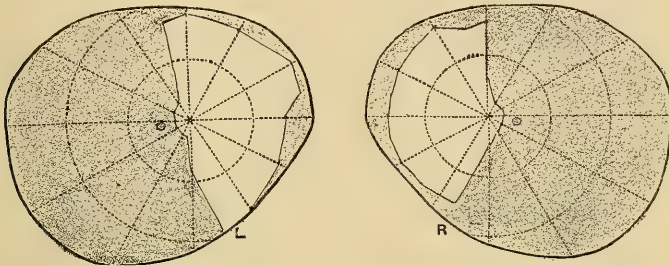


Fig. 72. Temporale Hemianopsie; allmähliches Auftreten. Andere Symptome fehlten. Nicht progressiv.

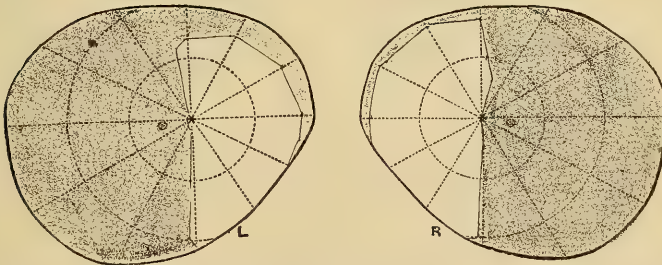


Fig. 73. Temporale Hemianopsie ohne andere Symptome als Kopfschmerzen; vielleicht die Folge eines Tumors der Hypophysis cerebri.

Chiasma. Das charakteristische Symptom bei Erkrankungen des Chiasma ist die „temporale Hemianopsie“, der Ausfall der äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes oder eines Teiles derselben.

---

*) Nettleship und Edmunds, „Trans. Opth. Soc.“ vol. I, p. 124. Samelsohn, „Centr. f. Med. Wiss.“ 1880, 418 u. „Trans. Med. Congr.“ 1881. Vossino „Arch. f. Opth.“ XXVIII.

Diese temporale Hemianopsie (abgebildet in Fig. 72 und 73) ist das gewöhnliche Symptom, weil die pathologischen Prozesse, welche das Chiasma lädieren, sich hauptsächlich in seinem zentralen Abschnitt abspielen und die sich kreuzenden Fasern von der nasalen Hälfte einer jeden Retine affizieren. In vielen Fällen ist aber nicht allein die zentrale Partie ergriffen, sondern eine Seite der Kommissur oder ein Tractus opticus gerade hinter der Kommissur oder seltener im Nervus opticus vor derselben. Auf der Seite, auf welcher sich die Läsion befindet, sind die sich nicht kreuzenden Fasern befallen und das entsprechende Auge wird vollständig blind, während die Sehstörung in dem anderen auf die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes beschränkt bleibt. Häufig wird zuletzt das ganze Chiasma ergriffen, und dann durchläuft die Sehstörung die eben angeführten Stadien bis zur vollständigen doppelseitigen Blindheit. Die seltenste Erscheinung bei Erkrankungen des Chiasma ist nasale Hemianopsie. Sie kann nur auftreten bei einer Läsion, welche die beiden Seiten des Chiasma mit Ausschluss der zentralen Partie ergreift. Nur eine ausserhalb gelegene Entzündung mit besonderer Verteilung oder eine symmetrische interstitielle Affektion des Nerven kann diesen Effekt hervorbringen, und in praktischer Hinsicht ist dies wohl die seltenste aller Sehstörungen. Der einzige derartige von mir beobachtete Fall betraf eine Atrophie bei Tabes. In

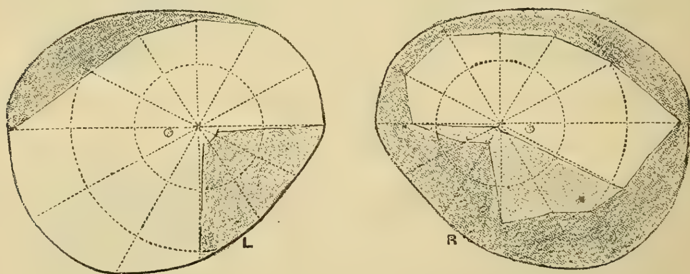


Fig. 74. Partielle nasale Hemianopsie in einem Falle von Atrophie des Sehnerven. Der Verlust in dem Quadranten des linken Gesichtsfeldes war kein absoluter, in dem rechten zeigt die starke Schraffierung das Gebiet des absoluten Verlustes an.

einem Auge bestand eine vollständige Aufhebung der Sehkraft in dem unteren inneren (nasalen) Quadranten, die sich aber über die Mittellinie erstreckte, in dem andern bestand eine gut abgegrenzte Amblyopie mit analoger Lokalisation (Fig. 74).

Bei der gewöhnlichen Form von temporaler Hemianopsie verläuft die Trennungslinie selten genau vertikal. Die Störung ist zuweilen in beiden Augen ganz entsprechend; häufiger besteht aber ein Unterschied zwischen den beiden Gesichtsfeldern. Die genaue Übereinstimmung hängt aber von der zentralen Lage der Läsion, welche selten zustande kommt, ab. Zuweilen scheint die Trennungslinie durch den Fixierpunkt zu gehen, wie in Fig. 73, in andern Fällen

weicht sie nach der temporalen Seite ab, so dass ein kleiner Bezirk um denselben zur erhaltenen Gesichtshälfte gehört. Der Unterschied beruht wahrscheinlich auf individuellen Unterschieden in der Kreuzung der Fasern; bei einigen Personen gehen Fasern von der Macula lutea zu beiden Abschnitten des Nerven, zu dem sich kreuzenden und dem direkten (vergl. „laterale Hemianopsie“ S. 141). In den meisten Fällen besteht keine periphere Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften, wenn diese doch zustande kommt, so ist sie wahrscheinlich die Folge einer Entzündung in der peripheren Schicht der Sehnerven vor dem Chiasma. Der Sehverlust bei der temporalen Hemianopsie betrifft alle Formen des Sehens, der Verlust für Farben zeigt dieselbe Begrenzung wie der für Licht.

Die Art und Weise, in welcher die temporale Hemianopsie eintritt, hängt ab von der Natur des pathologischen Prozesses, welcher sie hervorruft. In der Regel tritt sie allmählich auf, da auch die Läsionen meist chronisch verlaufen. Gelegentlich entwickelt sie sich auch mehr rapide, und dann ist wohl eine Entzündung, welche sekundär auf eine primäre Läsion folgt, unmittelbar zu beschuldigen. Sehr selten tritt die Hemianopsie ganz plötzlich auf.

Die sonstigen Begleiterscheinungen einer temporalen Hemianopsie sind natürlich nach den Ursachen verschieden. Die häufigste ist Lähmung der die Augenmuskeln versorgenden Nerven, doch muss dann die Primärerkrankung ausserhalb des Chiasma liegen. Auch andere Strukturen können geschädigt werden, wenn sich ein grosser Tumor bildet. N e u r i t i s o p t i c a besteht selten neben Hemianopsie, jedenfalls seltener, als man erwarten sollte; aber eine Hemianopsie ist zuweilen die F o l g e einer optischen Neuritis, wenn die Kommissur durch eine Erweiterung des dritten Ventrikels komprimiert wird und der Grund dieser Erweiterung in einem unter dem Tentorium liegenden Tumor zu suchen ist. Z. B. ein Patient, welcher an einem stationären, wahrscheinlich luetischen Tumor litt, und bei dem Anzeichen einer solchen Erweiterung bestanden, war hochgradig amblyopisch infolge von Neuritis optica, welche in Atrophie übergegangen war, nach und nach entwickelte sich eine temporale Hemianopsie, und schliesslich trat vollständige Blindheit ein, ohne dass im Augenhintergrund eine Veränderung des Zustandes zu erkennen war.

Der Verlauf einer temporalen Hemianopsie richtet sich nach der Ursache. Wie wir gesehen haben, kann sie in vollständige Blindheit übergehen. In der Mehrzahl der Fälle von temporaler Hemianopsie sind die Symptome jedoch nicht progressiv; vielfach ist es mit der vollständigen Aufhebung der temporalen Gesichtsfeldhälfte gethan. Weniger häufig tritt Besserung ein. Dieselbe wird hauptsächlich beobachtet, wenn die Hemianopsie sich rapide und plötzlich entwickelt hat, und keine Anzeichen einer Kompression der benachbarten Strukturen vorhanden sind. Dann und wann geht aber auch eine allmählich entstandene Hemianopsie nicht weiter. Über die Natur der Läsion in derartigen Fällen wissen wir gar

nichts. Dieselbe kann vielleicht ein Tumor der Hypophysis sein, dessen Wachstum aufhört, oder ein interstitieller Prozess von entzündlicher oder vaskulärer Natur. Das wahrscheinlichere ist vielleicht eine interstitielle Entzündung.

Tractus und Hemisphäre. Die Sehstörung infolge einer Erkrankung der Sehbahn hinter dem Chiasma, die „homonyme Hemianopsie", ist bedingt durch die anatomische Anordnung. Die Eindrücke, welche von derjenigen Seite einer jeden Retina kommen, welche derjenigen der Läsion entspricht, werden nicht weiter geleitet, daher entsteht also ein Sehverlust in der entgegengesetzten Gesichtsfeldhälfte.

Dieser Verlust kommt auf der linken wie auf der rechten Seite gleich oft vor. Bei den von Wilbrand gesammelten Fällen bestand er 80 Mal auf der linken und 74 Mal auf der rechten Seite. Die Grösse der Gesichtsfeldeinengung ist verschieden. In Fällen

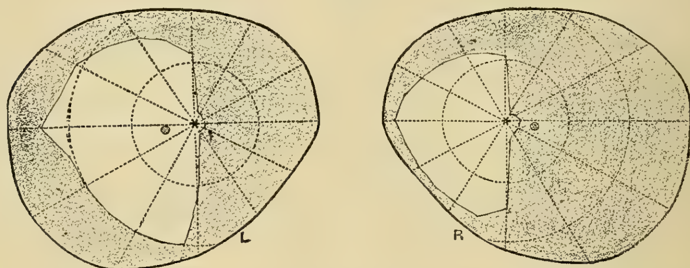


Fig. 75. Rechte Hemianopsie, plötzliches Auftreten mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianaesthesie, welche in wenigen Tagen zurückgingen, während die Hemianopsie allein zurückblieb.

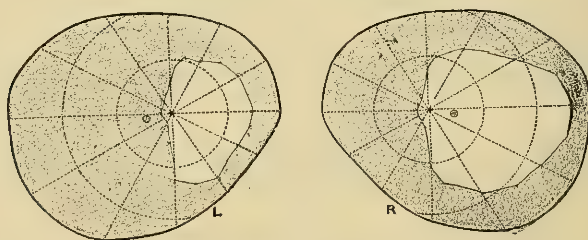


Fig. 76. Linke Hemianopsie infolge von Hirntumor (S. 135), wahrscheinlich aber nicht das Resultat einer Kompression des Tractus, sondern der Unterbrechung der Sehstrahlung.

von vollständiger Hemianopsie geht sie bis zur vertikalen Mittellinie (Fig. 75); doch ist der genaue Verlauf der Teilungslinien sehr verschieden. Der erste wichtige Unterschied ist der, dass die Teilungslinie durch den Fixierpunkt zu gehen scheint, während häufiger (wie in den meisten Abbildungen) das Fixationsgebiet*) zu der

---

*) D. h. das Gebiet um den Fixierpunkt, das von dem zentralsn Teil der Retina rings um die Macula lutea versorgt wird.

sehenden Gesichtsfeldhälfte gehört. Die Teilungslinie kann oben und unten im vertikalen Meridian liegen, aber 8 oder 10° vom Fixierpunkt weicht sie ab und dreht sich um diesen Punkt, etwa in gleicher Entfernung von demselben, um unterhalb die Mittellinie zu erreichen (Fig. 75). Zuweilen tritt die Divergenz in einiger Entfernung oberhalb des Fixierpunktes ein (Fig. 76). Das zentrale Gebiet, das auf diese Weise eingeschlossen, beträgt 3 oder 4° bis 10 ja 15° Radius. In anderen Fällen bleibt die Linie im Meridian und scheint durch den Fixierpunkt selbst zu gehen. Selten scheint sie in dem einen Auge durch ihn und im andern an ihm vorbei zu gehen. Bei einer dritten Gruppe weicht die Linie vom Meridian ab, um sich in der Nähe des Fixierpunktes wieder auf ihn zu begeben, so dass sie einen Winkel bildet, der nach der sehenden Seite hin geschlossen ist (Fig. 77). Dieser wichtige Unterschied, die Teilung durch den Fixierpunkt oder der Einschluss desselben in die sehende Gesichtsfeldhälfte beruht nicht auf der Lage der Läsion; jede Form tritt bei Fällen von Hemianopsie ein, die durch eine Erkrankung des Tractus, des Talamus oder der Hemisphäre hervorgebracht sind, und ebenfalls nach Erkrankungen des Chiasma

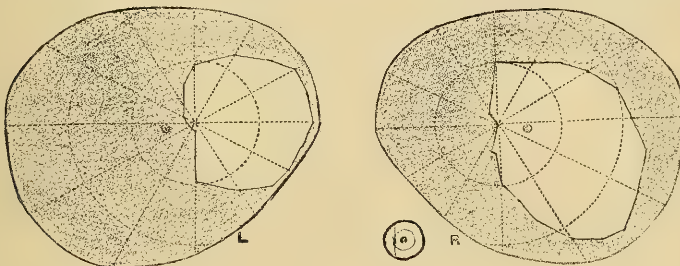


Fig. 77. Linksseitige Hemianopsie; plötzliches Auftreten; keine anderen Symptome. Im rechten Auge scheint der Ausfall bis zum Fixierpunkt zu gehen; die vertikale Linie auf der kleinen Figur wurde von dem Patienten als die Grenze des erblindeten Gebietes angegeben, wenn der Zentralpunkt fixiert wurde.

bei temporaler Hemianopsie. Die Variationen können nur durch individuelle Verschiedenheiten in der Dekussation der Optikusfasern erklärt werden. Der Einschluss der zentralen Region in das Sehgebiet kommt sowohl bei rechts- wie linksseitiger Hemianopsie vor. Er muss seinen Grund darin haben, dass von der Macula aus Fasern zu beiden Tractus optici und beiden Hemisphären gehen, so dass dies Gebiet nicht durch die Erkrankung eines Traktus erblindet.

Da die Entfernung zwischen Teilungslinie und Fixierpunkt bei verschiedenen Individuen eine andere ist, so scheint es, dass eine entsprechende Verschiedenheit in der Grösse des zentralen Gebietes besteht, von welchem Fasern zu beiden Tractus gehen. Verläuft die Linie nahe bei dem Fixierpunkt, so ist das Gebiet sehr klein; geht sie durch den Punkt selbst, so besteht keine doppelte

Bahn der zentralen Fasern, sondern eine Teilung derselben wie derjenigen von dem übrigen Teil der Retina. Sorgfältige Untersuchungen haben es mir aber zweifelhaft erscheinen lassen, ob die Teilungslinie überhaupt durch den Fixierpunkt geht. Wenn es bei der Untersuchung mit dem Perimeter so schien, so fand ich bei genauerer Untersuchung, dass die Linie etwas nach der Seite abwich und nicht durch den Fixierpunkt ging.

Andere Varietäten in Bezug auf die Teilungslinie haben wahrscheinlich denselben Ursprung. In vielen Fällen verläuft sie etwas irregulär, in andern hat sie oben und unten einen schrägen Verlauf. Die Abweichung kann ober- und unterhalb des Teilungspunktes entgegengesetzt sein, so dass die Gesamtrichtung dieselbe ist*). In der Regel ist die Linie scharf; aus dem blinden Gebiete geht es direkt in gut sehendes. Zuweilen wird die Teilungslinie aber auch von einem schmalen Streifen begrenzt, in welchem das Sehen undeutlich ist. Dies muss darin seinen Grund haben, dass einige Fasern von der medialen Zone durch den Tractus auf derselben Seite verlaufen; diese Fasern sind nicht zahlreich genug, um ein so deutliches Sehen wie in der Macula zu ermöglichen, aber sie sind zahlreich genug, um ein abgestumpftes Sehen zu bewirken**). Zwischen der Existenz einer amblyopischen Zone und dem Sitz der Läsion besteht kein Zusammenhang***). Alle diese Variationen, sowie geringe Differenzen, die zuweilen zwischen den beiden Gesichtsfeldern gefunden werden, müssen auf individuellen Unterschieden in dem Charakter der Dekussation beruhen. Wenn die Hemianopsie inkomplet ist, so muss die Unregelmässigkeit ihrer Begrenzung mit der Ausdehnung der Läsion zusammenhängen.

Die Hemianopsie ist nicht immer komplet; es kann nur ein Teil einer Gesichtshälfte betroffen sein, doch ist in jedem Auge dasselbe Gebiet defekt. Die unteren Quadranten scheinen häufiger betroffen zu werden als die oberen†). Zuweilen tritt die Hemianopsie direkt in dieser Weise auf, häufiger ist sie zuerst komplet, dann tritt teilweise Besserung ein, und zum Teil bleibt die Hemianopsie bestehen. Der Ausfall kann bis zum Fixierpunkt gehen oder, in leichten Fällen, auf den peripheren Teil des Gesichtsfeldes beschränkt sein (Fig. 78). Ein derartiger partieller Ausfall ist begründet auf der partiellen Ausdehnung der Läsion in der Sehbahn oder im Zentrum. Bei einer Erkrankung der Bahn ist er sehr selten, weil hier die Fasern sehr nahe bei einander liegen, doch wurde er einmal in einem Falle von partieller Erweichung beobachtet (Marchand). In einem Falle war die

---

*) Ein gutes Beispiel für diesen schrägen Verlauf findet man in „Diagnosis of Diseases of the Brain" Fig. 15. Deutsch von Mommsen.

**) Hirschberg, „Nagel's Jahresber." 1876, 79.

***) Vergl. Wilbrand, „Ueber Hemianopsie" p. 160.

†) In dem hier abgebildeten Falle und in einem andern, der in der „Diagnosis of Diseases of the Brain" abgebildet ist, war der untere linke Quadrant befallen. Wilbrandts Statistik giebt folgendes an: linke Hemianopsie, unterer Quadrant in 21, oberer in 5 Fällen; rechte Hemianopsie, unterer Quadrant in 3 und oberer in 5 Fällen.

Hemianopsie wahrscheinlich die Folge einer Läsion des Thalamus opticus oder der Sehstrahlung in der Nähe der Capsula interna, welche ebenfalls mitbetroffen war. Eine partielle Hemianopsie tritt oft bei Erkrankung des Hinterhauptlappens auf.

Die Schärfe des zentralen Sehens ist bei der Hemianopsie häufig herabgesetzt, selbst wenn das Gebiet um den Fixierpunkt nicht mit betroffen ist. Wie Wilbrand behauptet hat, muss stets ein gewisser Grad von zentraler Amblyopie vorhanden sein; wenn von der Macula Fasern zu jedem Traktus verlaufen, so muss eine Erkrankung der Fasern eines Traktus die Sehfähigkeit beeinträchtigen. Von 93 Fällen, die Wilbrand zusammenstellte, bestand jedoch nur in 53 zentrale Amblyopie, und in mehreren derselben

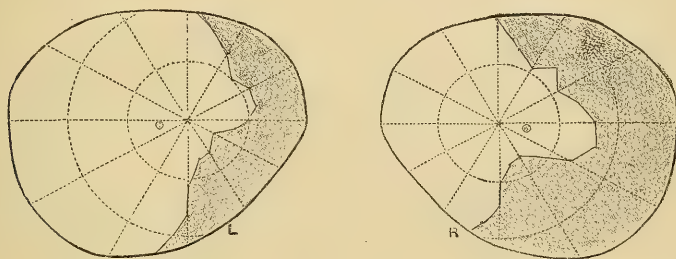


Fig. 78. Rechtsseitige partielle Hemianopsie, nur die Peripherie des halben Gesichtsfeldes ist betroffen.

waren ophthalmoskopische Veränderungen wahrzunehmen. Die Fälle, welche von mir sorgfältig untersucht wurden, zeigen, dass eine gewisse Herabsetzung der Sehkraft wahrgenommen werden kann, wenn eine genaue Prüfung vorgenommen wird, selbst dann, wenn eine kursorische keinen Defekt erkennen liess*). Die Zahl der zur Macula gehenden Fasern ist übrigens so gross, dass der Ausfall einer Hälfte derselben nur einen geringen Defekt verursacht.

In vielen Fällen von Hemianopsie haben die normalen Gesichtsfeldhälften ihre normale periphere Ausdehnung. In andern Fällen besteht eine periphere Reduktion, die gering oder beträchtlich sein kann, und zwar wenn keine periphere Läsion, wie z. B. Neuritis optica, auf welche sie bezogen werden kann, besteht. Diese Reduktion hat kaum die verdiente Aufmerksamkeit gefunden. Die Gesichtsfeldhälfte ist in der Regel im Auge auf der Seite am kleinsten, für welche das Sehen verloren ging, d. h. auf der der Läsion gegenüberliegenden, aber da dies stets die nasale Gesichtsfeldhälfte ist, so kann es scheinen, als ob die periphere Einengung nicht so gross wäre als in der grösseren temporalen Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges. Man hat geglaubt, dass die Reduktion die Folge

*) Natürlich muss man auch die Möglichkeit offen lassen, dass die Sehschärfe bereits vor dem Beginn der Hemianopsie nicht normal war.

einer Läsion in der Sehstrahlung in der Nähe des Thalamus sei (Wilbrand), doch kann sie selbst bei einer Erkrankung der Occipitalrinde fehlen*). Wir werden ihre wahrscheinliche Bedeutung gleich besprechen (Fig. 79).

Hemianopsie für Farben. Bei der gewöhnlichen Hemianopsie entspricht die Störung für Farben derjenigen für Weiss. Wenn aber eine Einengung der Gesichtsfeldhälften für Weiss besteht, so sind auch die Farbenfelder in ihrer Grösse entsprechend verändert. Es ist bemerkenswert, dass eine Hemianopsie für Farben bestehen kann, ohne dass eine solche für Weiss vorhanden ist — „Hemio-chromatopsie". Für Gegenstände ist in dem Gesichtsfeld nichts Abnormes, aber sobald die vertikale Linie über-

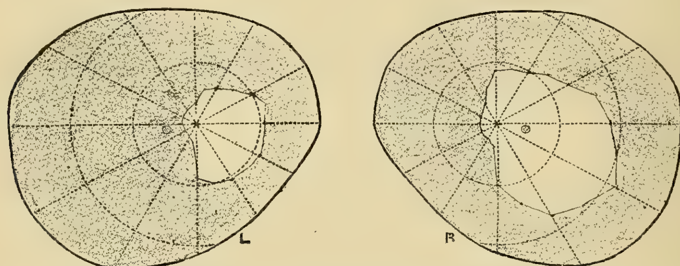


Fig. 79. Linksseitige Hemianopsie mit grosser Reduktion des anderen Halbfeldes; zugleich bestand linksseitige Hemiplegie und Konvulsionen auf derselben Seite. Die Symptome bestanden bereits 12 Jahre.

schritten wird, erscheinen alle Farben grau. Mehrere derartige Fälle sind berichtet worden**), und vielleicht würden noch mehr gefunden werden, wenn die Farbenfelder in allen Fällen von Gehirnerkrankungen geprüft würden. Die Teilungslinie scheint im allgemeinen durch den Fixierpunkt zu gehen. Die Erscheinung beruht wahrscheinlich auf einer Erkrankung eines Teiles des Occipitallappens und ist ein Beweis für das Vorhandensein eines besonderen Zentrums für das Farbensehen; doch ist die Lage dieses Zentrums noch unbekannt; Wilbrand meint, dass es an einer Stelle der Occipitalrinde vor dem oberen Teil derselben liegen, und dass Eindrücke durch letzteren gehen, um das Zentrum zu erreichen, da eine Erkrankung dieses Teiles vollständige Hemianopsie hervorruft.

Ausser den soeben genannten Ausnahmen — der Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften und des isolierten Verlustes für Farben — sind keine Unterschiede in dem Charakter der Hemianopsie bekannt, welche in Verschiedenheiten des Sitzes der Erkrankung in der Sehbahn hinter dem Chiasma ihren Grund hätten.

*) Z. B. ein Fall von Curschmann, „Centr. f. Augenh." 1879, p. 181.

**) Bjerrum, „Centr. f. Augenheilk." 1881, p. 471. Samelsohn, „Centr. f. Med. Wiss." 1881, Nr. 47 u. 50. Eperon, „Arch. d'Ophth." 1884, p. 356. Charpentier, „De la Vision ect." Thèse de Paris" 1877. Swanzy, „Trans. Oph. Soc." vol. III, p. 185.

Doppelte laterale Hemianopsie hat, wenn sie komplet ist, notwendigerweise totale Blindheit zur Folge. Man weiss, dass sie nach successive aufgetretenen Läsionen in den beiden Occipitallappen auftrat, indem die durch die erste Läsion hervorgerufene Hemianopsie in vollständige Amaurose überging, als die zweite erfolgte*). Auch ein interessanter Fall von kompleter Farbenblindheit mit apoplektiformem Beginn ist berichtet worden. Die Sehschärfe und die Gesichtsfelder waren normal. Die Farbenempfindung kehrte zum Teil zurück, blieb aber für grün und rot andauernd verloren**).

Bei der lateralen Hemianopsie sind in dem ersten Stadium ophthalmoskopische Veränderungen nicht wahrzunehmen. Doch können gleichzeitig derartige Veränderungen bestehen, entweder als Folge der cerebralen Läsion (so z. B. Papillitis bei Gehirntumoren) oder als Folge assoziierter pathologischer Zustände (so z. B. Retinitis albuminurica bei cerebraler Haemorrhagie). Nach einigen Monaten oder Jahren können geringe atrophische Anzeichen bemerkbar werden. Man hat geglaubt, dass in der entsprechenden Hälfte einer jeden Papille ein blässeres Kolorit wahrzunehmen wäre. Ich selbst habe es nicht finden können, doch habe ich beobachtet, dass die Papille auf der Seite, auf welcher die temporale Gesichtshälfte ausfiel, etwas blasser war als die andere. Dies wird durch die Thatsache erklärt, dass das ausgefallene Gesichtsfeldgebiet in diesem Auge grösser ist als in dem anderen, und dass die Funktion einer entsprechend grösseren Anzahl von Fasern aufgehoben ist.

Eine komplete laterale Hemianopsie, welche mehrere Wochen lang bestanden hat, geht selten ganz zurück, sie kann sogar mit nur geringer Besserung dauernd bestehen bleiben. Seguin beobachtete, dass sie dreiundzwanzig Jahre lang bestand***). Geht eine komplete Hemianopsie zurück, so kann sie dies von der Mitte nach der Peripherie zu thuen, so dass eine symmetrische periphere Einengung zurückbleibt, wie in Fig. 78, oder von oben nach unten, so dass ein Quadrant defekt bleibt. Seltener schreitet die Besserung von der Peripherie aus fort, so dass symmetrische Skotome zurückbleiben, deren eines Ende in dem zentralen Gebiet liegt†).

Die Hemianopsie kann lange Zeit vom Patienten unbemerkt bleiben, oder wenn er eine Sehstörung empfindet, kann er glauben, dass er auf einem Auge die Fähigkeit zu sehen verloren habe. Besonders leicht wird der Ausfall dann nicht bemerkt, wenn ein bedeutendes Gebiet um den Fixierpunkt normal sieht, und das zentrale Sehen nur wenig gestört ist. In einem Falle wurde die Störung nur dadurch entdeckt, dass die Wärterin bemerkte, dass der

*) Fälle sind angegeben von Nothnagel, „Topische Diagn. d. Gehirnkr.“ p. 389. Calmeil, „Mal. de Cerv.“ vol. II, p. 411. N. Moore, „St. Barth. Hosp. Rep.“ vol. XV, 1879. Choostek, „Oest. Zeitschrift“ u. „Virchow's Jahresb.“ 1872, vol. II, p. 49.

**) Steffen, „Arch. f. Ophth.“ XXVII, 1881.

***) „Journal of Nervous and Mental Diseases“ Jan. 1886.

†) Vergl. einen von Lang und Fitzgerald beschriebenen Fall. „Trans. Ophth. Soc.“ vol. II, p. 231.

Kranke niemals seine Kartoffeln ass, welche stets auf derselben Seite des Tellers lagen. An Hemianopsie leidende Kranke halten häufig ihren Kopf ein wenig nach der erblindeten Seite geneigt, um die Gegenstände näher an das Zentrum des normalgebliebenen Teiles des Gesichtsfeldes zu bringen. Zuweilen führt die Hemianopsie zu Unglücksfällen, besonders wenn die Kranken die Sehstörung nicht bemerken.

Laterale Hemianopsie ist häufig mit anderen Symptomen einer organischen Gehirnläsion kombiniert. Von diesen ist das häufigste: Hemiplegie, vorübergehende oder andauernde; dieselbe ist fast in der Hälfte der Fälle zu finden*). Die Paralyse besteht immer auf der erblindeten Seite, wenn beide die Folge einer einzigen Läsion sind; der Patient kann auf der Seite, auf welcher er gelähmt ist, nichts sehen. Auch Hemianaesthesie ist eine gelegentliche Komplikation und bei rechtsseitigen Fällen werden zuweilen Sprachstörungen beobachtet. Wir werden die Bedeutung dieser Komplikationen in dem Kapitel über die „Gehirnlokalisation" besprechen.

Die Hemianopsie tritt häufig als vorübergehendes, nur während des frühen Stadiums der Erkrankung bestehendes Symptom bei schweren Läsionen einer Gehirnhälfte auf, besonders bei cerebraler Haemorrhagie. Bringt der Beobachter plötzlich seinen Finger nahe an das Auge des Kranken, so wird er bemerken, dass der Orbicularis sich reflektorisch zusammenzieht, wenn der Finger von der gesunden Seite her genähert wird, aber nicht, wenn er von der hemiplegischen Seite an das Auge gebracht wird. Dies scheint für eine Hemianopsie zu sprechen, als Teilerscheinung der initialen allgemeinen Funktionsstörung in der erkrankten Hemisphäre, obgleich, wenn der Patient soweit hergestellt ist, dass eine Gesichtsfeldprüfung vorgenommen werden kann, kein Defekt wahrzunehmen ist, und auch der Unterschied in der Reflexthätigkeit nicht mehr besteht.

Vorübergehende, funktionelle Hemianopsie ist bei der Migräne eine gewöhnliche Teilerscheinung; sie tritt auch gleich anderen Symptomen dieses Leidens zuweilen isoliert auf, ohne dass Kopfschmerzen vorhanden sind. Es ist bemerkenswert, dass die Hemianopsie sehr selten bei der Hysterie als Teilerscheinung gefunden wird, während bei derselben eine andere Sehaffektion, die gleich zu erwähnen ist, so häufig zu beobachten ist. Es sind Fälle von hysterischer Hemianopsie bekannt gemacht worden**), aber von einer grossen Anzahl von Fällen von Hemianopsie, die von mir beobachtet wurden, mag vielleicht einer auf Hysterie zurückzuführen sein.

---

*) Das Verhältnis beträgt in den von Wilbrand zusammengestellten Fällen 1/3 (54 von 154), doch ist dies jedenfalls zu klein.

**) Bonnefoy („Troubl. de la Vision de l'hystérie". Thèse de Paris 1874) berichtet einige in der Salpêtrière beobachtete Fälle.

Schräge oder horizontale Hemianopsie wird selten angetroffen, sie muss noch genauer studiert werden. Es ist schon erwähnt worden, dass bei lateraler Hemianopsie die Teilungslinie oben nach der einen und unten nach der andern Seite abweichen kann, wahrscheinlich infolge individueller Unterschiede in der Dekussation. Es ist verständlich, dass eine ähnliche Abweichung zuweilen eine Hemianopsie entstehen lassen kann, welche vielleicht richtiger als schräge bezeichnet wird. Hemianopsie, bei welcher die Teilungslinie horizontal verläuft und eine obere oder untere Hälfte erblindet ist, ist sehr selten*). Sie kann vorgetäuscht werden durch eine symmetrische Läsion der Sehnerven, oder kann aus einer doppelten partiellen Hemianopsie entstehen, bei welcher die beiden untern Quadranten erblindet sind. In ähnlicher Weise kann ein Ausfall des unteren Quadranten auf der einen und der des oberen auf der anderen Seite zustande kommen (Wilbrand).

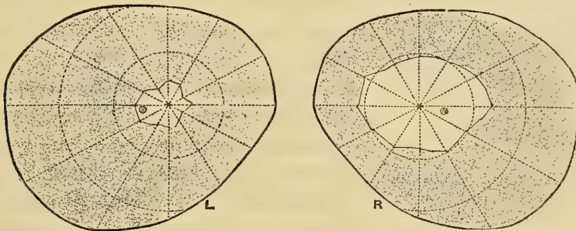


Fig. 80. Konzentrische Reduktion der Gesichtsfelder, am grössten im linken Auge bei gleichzeitiger Hemianaesthesie und Hemiplegie. Plötzlicher Beginn. Patientin war 60 Jahre alt.

Man hat der Frage Bedeutung beigelegt, ob in Fällen von Hemianopsie die ausgefallenen Gesichtsfeldhälften dem Kranken leer oder deutlich schwarz erscheinen, d. h. ob hier eine Empfindung von dem gänzlichen Fehlen des Lichtes besteht oder nicht. In dem Falle von temporaler Hemianopsie, der in Fig 72 abgebildet ist, sagte der Patient, ein Arzt, dass die blinde Hälfte nicht schwarz sei, sondern wie ein Nebel erschiene; trotzdem konnte er ein Licht mit derselben nicht wahrnehmen.

Eine dritte Form der Sehstörung bei Gehirnerkrankungen ist die sog. „gekreuzte Amblyopie" (vergl. S. 19). In dem Auge, das auf der anderen Seite liegt, wie die Gehirnläsion, besteht eine Verdunklung, und die Untersuchung des Gesichtsfeldes zeigt eine konzentrische Einengung, die in verschiedenen Fällen verschieden gross ist. Zuweilen ist das Gesichtsfeld auf ein kleines Gebiet reduziert, das gerade bis zu dem blinden Fleck geht, etwa 20° um den Fixierpunkt. Auch die Farbenfelder sind reduziert, sie verschwinden vollständig, wenn die Einengung für Weiss bedeutend ist.

---

*) Einen Fall, bei welchem die untere Hälfte des Gesichtsfeldes erblindet war, beschreibt Anderson, „Med. Times and Gazette" 1885, Nr. 1842.

Die Kranken beklagen sich über das andere Auge gar nicht, wird dasselbe aber untersucht, so findet man auch dies Gesichtsfeld in ähnlichem aber geringerem Grade reduziert, aber ohne vollständigen Verlust der Farbenfelder, selbst das für Rot ist erhalten.

Diese Form der Sehstörung ist derjenigen ähnlich, welche häufig bei der Hysterie zusammen mit Hemianaesthesie auftritt. Die pathologischen Anhaltspunkte für den Sitz des krankhaften Prozesses sind unbedeutend, doch genügen sie, um es sehr wahrscheinlich erscheinen zu lassen, dass das Symptom von einer Erkrankung der Rinde des unteren und hinteren Teiles der Parietallappens, der Gyri supramarginalis und angularis, abhängt. In den wenigen tötlich verlaufenen Fällen war dies Gebiet erkrankt (vergl. S. 20); dagegen wird das Symptom nicht hervorgebracht durch Läsionen des Occipital-, Temporal- und oberen Parietallappens oder der hinteren Zentralwindung. Die Krankheitserfahrungen machen es ausserdem wahrscheinlich, 1) dass das Auge derselben Seite in geringem, dasjenige der anderen in hohem Grade in diesem Zentrum repräsentiert wird; 2) dass eine partielle Erkrankung die Funktion des Zentrums als eines Ganzen herabsetzt und nicht einen partiellen Verlust eines Gesichtsfeldteiles hervorruft; 3) dass das Zentrum der anderen Hemisphäre bis zu einem bedeutenden Grade das lädierte Zentrum ersetzen kann, da die Sehstörung in der Regel nach einiger Zeit verschwindet. Eine vollständige Zerstörung dieses Zentrums verursacht keinen vollständigen Sehverlust auf dem Auge der anderen Seite; eine gewisse Sehfähigkeit und ein kleines Gesichtsfeld bleiben erhalten; dies muss eben darauf bezogen werden, dass das Auge auch in der anderen Hemisphäre, d. h. in der Hemisphäre derselben Seite wie das betroffene Auge, repräsentiert wird. Eine Erkrankung dieses Gebietes ist aber selten komplet, weil die Blutzufuhr zu demselben in der Regel durch die mittlere und die hintere Gehirnarterie besorgt wird. Es muss also jedes höhere Sehzentrum mit beiden Occipitallappen in Verbindung stehen und die Verbindung mit demjenigen der entgegengesetzten Hemisphäre müssen die Fasern des Corpus callosum besorgen.

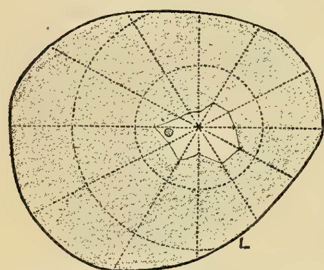


Fig. 81. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes des linken Auges bei einer 50jährigen Frau*).

In der Theorie können wir eine Erklärung für die konzentrische Einengung der bleibenden Gesichtsfeldhälften finden. Wenn eine

*) Das rechte Auge war viele Jahre vorher exstirpiert worden; neben der Augenaffektion bestand linksseitige Hemianaesthesie, und Abschwächung aller speziellen Sinne der linken Seite, sowie heftiger Kopfschmerz. Für Hysterie sprach nichts. Syphilis war wahrscheinlich. Die Symptome entwickelten sich allmählich und nahmen zu bis Jodkali gegeben wurde, dann liessen sie nach.

Erkrankung des Occipitallappens, welche halbe Blindheit hervorruft, sich nach vorne auf das höhere Sehzentrum ausdehnt, so werden im Verhältnis zu der Läsion des letzteren die bleibenden Gesichtsfeldhälften konzentrisch reduziert, während, wenn das höhere Zentrum vollständig zerstört wird, die Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges auf ein Minimum reduziert wird, da nur die entgegengesetzte Hemisphäre das Sehen bewirkt. Es ist möglich, dass eine Läsion der weissen Substanz unterhalb dieses Gebietes einen ähnlichen Effekt haben wird. Wir bedürfen noch einer grösseren Anzahl von Thatsachen, ehe wir über die Ursache oder die Ursachen dieser konzentrischen Einengung ein Urteil abgeben können, aber die hier vorgebrachte Hypothese wird dadurch unterstützt, dass die Reduktion der Gesichtsfeldhälfte in dem auf der Seite der Läsion befindlichen Auge häufig geringer ist als in dem andern, gerade wie es der Fall ist bei der Einengung des ganzen Gesichtsfeldes, wenn das höhere Sehzentrum allein erkrankt ist. In denjenigen Fällen von Hemianopsie, welche ich gesehen habe, bei welchen die Gesichtsfelder reduziert waren, ohne dass eine periphere Erkrankung des Nerven bestand, und bei welchen andere lokalisierende Symptome vorhanden waren, wiesen letztere auf eine Erkrankung der Rinde hin. So begleitete in dem in Fig 79 abgebildeten Falle eine Hemiplegie die Hemianopsie, gleichzeitig bestanden in den gelähmten Teilen Konvulsionen, welche lokal begannen und während einer Reihe von Jahren zurückkehrten: ein sicheres Zeichen für eine Rindenerkrankung. Es sind nur wenige pathologische Befunde über diesen Punkt veröffentlicht worden, aber die veröffentlichten bestätigen die hier ausgesprochene Ansicht*).

Seelenblindheit: Die letzte Form der Sehstörung ist der eigenartige, als Seelenblindheit bezeichnete Zustand, welcher schon kurz erwähnt wurde. Munk gab diesen Namen einem Zustande, welchen er bei Hunden durch die Exstirpation von Teilen der Occipitallappen hervorbrachte. Die Tiere, welche anscheinend sehen konnten, hatten die Fähigkeit verloren, die Natur der Gegenstände, wie etwa des vor sie gestellten Futters, zu erkennen, oder Personen wiederzuerkennen, denen sie früher zugethan gewesen waren. Einen ähnlichen Zustand hat man auch in einigen Fällen von Gehirnerkrankung wahrgenommen. Ohne dass eine andere

*) So erstreckte sich in einem von Forster berichteten Falle (Gräfe's und Saemisch's „Handbuch" Bd. II, p 118), bei welchem die periphere Einengung gering war, die Läsion auf den Nucleus caudatus und lentiformis und ein kleines Gebiet im vorderen Teil des Occipitallappens und im hinteren Teil des Gyrus angularis. In einem andern von Hosch berichteten Falle („Klin. Monatsbl. f. Augenkr." 1878, p. 281), bei welchem die Einengung beträchtlich war, erstreckte sich die Läsion von der Nachbarschaft der inneren Kapsel bis zur grauen Substanz. Doch bestanden in diesem Falle Veränderungen auf der Retina. In einem von Wernicke veröffentlichten Falle von rechtsseitiger Hemianopsie und peripherer Einengung der Gesichtsfelder, erstreckte sich die Läsion von der Occipitalrinde bis zum hinteren Teil des Gyrus angularis (Gehirnkrkh. Bd. II, p. 190). Andererseits erschien die Rinde in einem von Westphal veröffentlichten Falle („Charité-Annalen" Bd. VI) von Erkrankung der weissen Substanz ohne Gesichtsfeldeinengung normal. Eine Läsion der Rinde ging nicht über die Grenzen des Occipitallappens hinaus in Fällen ohne konzentrische Einengung (Curschmann, „Centr. f. Augenh." 1879, p. 181).

geistige Störung vorhanden war, schien das ganze visuelle Gedächtnis verschwunden zu sein; wohlbekannte Örtlichkeiten und Personen erschienen fremd und unbekannt, ja selbst die Natur von geläufigen Gegenständen wurde nicht erkannt*). Natürlich erstreckt sich der Verlust auch auf die visuellen Wortsymbole. Die Strukturen, welche den Funktionen dienen, welche bei der Seelenblindheit verloren gehen, sind jedenfalls von denjenigen der Halbgesichtsfeld-Zentren getrennt, da eine nach Erkrankungen der Rinde entstandene Hemianopsie nicht notwendigerweise mit dieser speziellen Affektion verbunden ist. Die betreffenden Zentren liegen wahrscheinlich vor dem Halbgesichtsfeld-Zentrum entweder in dem vorderen Teil der Occipitallappen oder in dem hinteren Teile der Parietallappen. Das letztere ist das Wahrscheinlichere (vergl. S. 21). Die Wahrnehmung visueller Wortsymbole geschieht in diesem Gebiete der linken Hemisphäre, und der Ausfall dieser Funktion kann, wie wir gesehen haben, als partielle Seelenblindheit angesehen werden. Wir wissen nicht, ob durch eine Verletzung in einer Hemisphäre eine komplete Seelenblindheit hervorgebracht werden kann oder ob eine Läsion beider Hemisphären nötig ist, um die Erscheinung hervorzubringen. Ihre enorme Seltenheit spricht für eine bilaterale Ursache, und Tierversuche führen zu demselben Schluss. Wenn der Zustand bei Erkrankungen einer Hemisphäre zustande kommt (wie in dem auf S. 20 abgebildeten Falle), so ist sie wahrscheinlich nur vorübergehend. Wenn jedoch ein kongenitaler Defekt oder eine frühere Läsion in dem höheren Gesichtszentrum einer Hemisphäre besteht, so kann eine Erkrankung der anderen Hemisphäre Anlass zu andauernder Seelenblindheit geben.

Obgleich die Hemianopsie nicht das Auftreten von Seelenblindheit in sich einschliesst, so können doch beide assoziiert sein. In einem von Wilbrand beschriebenen Falle war eine unvollständige linksseitige Hemianopsie mit einem leichten Defekt in den unteren Partien der rechten Gesichtsfeldhälften assoziiert, welche für eine Läsion beider Hemisphären sprach. Einen andern Fall berichtet Bernheim, der deshalb bemerkenswert ist, weil bedeutende und andauernde Seelenblindheit (Wortblindheit mit eingeschlossen) neben linksseitiger Hemianopsie bei einem linkshändigen Manne bestand**).

In Verbindung mit der Störung der höheren visuellen Funktionen des Gehirns mag bemerkt werden, dass das Rindengebiet, welches anscheinend mit diesen Funktionen zu thun hat, sehr ausgedehnt ist. In keinem Teile des Gehirns ist der Unterschied zwischen dem Gehirn des Affen und demjenigen des Menschen grösser

---

*) Wilbrand („Die Seelenblindheit“) hat das Verhältnis dieser Erscheinung zu anderen geistigen Vorgängen mit grosser Ausführlichkeit analysiert.

**) Bernheim, „Revue de Méd.“ 1885, p. 625. Dieser Fall stimmt mit der Erklärung überein, welche wir im Text gegeben haben, dass einseitige Erkrankung nur dann andauernde Seelenblindheit hervorruft, wenn ein Defekt in der andern Hemisphäre besteht, denn Linkshändigkeit ist häufig die Folge einer früher erlittenen Läsion oder eines kongenitalen Defektes in der linken Hemisphäre.

als in dem Gebiete, welches zwischen dem Ende des Sylvischen Spaltes und dem Occipitallappen liegt. Dies Gebiet ist beim Menschen grösser als das ganze Gehirn des Affen.

Diagnose: Eine Sehstörung an einem Auge ohne jede Affektion des anderen bei gleichzeitiger Aufhebung der Pupillenreaktion spricht für eine Erkrankung des Sehnerven. Ein zentrales Skotom lässt im allgemeinen auf eine Erkrankung derjenigen Nervenfasern schliessen, welche im hinteren Teile der Orbita die mittlere Partie des Nervenstammes einnehmen. Eine periphere Einengung des Gesichtsfeldes kann ihren Grund in einer Läsion der peripheren Schicht des Nerven haben; wahrscheinlich kann sie auch die Folge einer geringgradigen Läsion aller Nervenfasern sein, welche in der Peripherie der Retina, wo die Sehkraft normalerweise schon geringer ist, und wo sie bei einer allgemeinen Funktionsstörung am ersten vernichtet wird, die grösste Störung hervorruft. Ein nur auf einen Sektor beschränkter Defekt eines Auges weist nur auf eine dem Grade nach beträchtliche, aber ihrer Ausdehnung nach particlle Erkrankung des Nerven hin. Eine auf dem einen Auge beträchtliche, in dem anderen geringe Amblyopie mit konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes kann die Folge einer Atrophie oder Erkrankung des höheren visuellen Zentrums einer Hemisphäre sein. Im ersten Falle zeigt die Untersuchung mit dem Augenspiegel das Bestehen einer Atrophie an, und die Thätigkeit der Pupille ist herabgesetzt; in dem zweiten Falle ist das Aussehen des Nerven normal, die Pupille zieht sich bei Lichteinflüssen prompt zusammen, und der Beginn ist entweder ein plötzlicher oder er ist von anderen Anzeichen einer organischen Gehirnläsion begleitet. Bei der funktionellen (hysterischen) Amblyopie sind die Symptome dieselben, wie bei einer Erkrankung des höheren Sehzentrums, und die Diagnose ist abhängig von anderen Anzeichen einer organischen oder funktionellen Erkrankung. In den seltenen Fällen von Funktionserkrankung, bei welchen nur ein Auge die Sehstörung zeigt, manifestiert sich das Fehlen einer organischen Nervenerkrankung durch die vollkommen normale Aktion der Pupille. Vollständige doppelseitige Blindheit kann bei chronischer Atrophie, bei Läsion des Chiasma, sowie bei Erkrankungen beider Tractus optici oder beider Hemisphären eintreten. In allen Fällen lässt sich aus der Art, wie die Symptome sich entwickelt haben, die Diagnose stellen; dieselben sind anfangs nur partiell, und ihr Charakter zeigt deutlich die Lokalisation ihrer Ursache an. Es ist unnötig im Einzelnen die Bedeutung der verschiedenen Kombinationen der Symptome zu beschreiben, welche zuweilen von partiellem Verlust bis zur vollständigen Aufhebung der Sehfähigkeit fortschreiten, da zur Diagnose nur eine Anwendung der Thatsachen nötig ist, welche wir bei der Besprechung der Symptome gegeben haben.

Temporale Hemianopsie weist auf eine Erkrankung des Chiasma hin. Die Kombination von kompleter Blindheit in dem einen Auge und von Verlust der temporalen Gesichtsfeldhälfte in dem anderen

spricht im allgemeinen dafür, dass die Erkrankung des Chiasma sich auf die äusseren Fasern und häufig auch auf den Tractus opticus derjenigen Seite ausgedehnt hat, auf welcher die komplete Blindheit besteht.

Die Erkennung des Sitzes und der Natur der die laterale Hemianopsie hervorrufenden Ursache hängt ab von der Art des Beginnes und von den Begleiterscheinungen; sie ist eine Frage der Gehirndiagnostik und soll in dem Kapitel über die „Lokalisation“ besprochen werden. Was den Charakter der Hemianopsie betrifft, so besteht der Hauptunterschied in der konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes, welche auf die Rinde als Ort der Erkrankung hinweist. Man hat zwischen der Erkrankung des Tractus opticus einerseits und derjenigen der intracerebellaren Bahnen und Zentren andererseits einen Unterschied gesucht in der Art, wie die Pupille reagiert, wenn Licht seitwärts in das Auge gebracht wird, so dass es in einiger Entfernung von der Macula auffällt. Wenn das Licht die blinde Hälfte der Retina trifft, so zieht sich, wenn die Erkrankung innerhalb der Hemisphäre liegt, die Pupille ebenso viel zusammen, als wenn es auf die sehende Hälfte auffällt, bei einer Erkrankung des Tractus zieht sie sich aber weniger zusammen, weil die Bahn zu den Corpora quadrigemina unterbrochen ist*). Diese Prüfung ist wertvoll, aber ihre Ausführung schwierig.

Prognose. Dieselbe wird sich nach der Natur der Erkrankung richten. Im allgemeinen ist sie nicht günstig. Eine beträchtliche Sehstörung, die ihren Grund in einer Läsion der Bahn oder der Zentren hat, geht selten ganz zurück. Besonders die Hemianopsie besteht andauernd, und zeigt häufig nur sehr geringe Besserung, selbst wenn die Läsion schon seit Jahren stationär ist.

Therapie. Die Therapie wird von der Natur des Grundleidens beeinflusst; sie soll bei der Beschreibung der verschiedenen Krankheiten ins Einzelne besprochen werden.

Funktionelle Amblyopie und Amaurose. — Toxische Amaurose. Ein meist dem Grade und der Ausdehnung nach kompleter, aber nur kurze Zeit dauernder, doppelseitiger Verlust des Sehvermögens ist die gelegentliche Folge bestimmter toxischer Blutzustände. Besonders bei Uraemie ist er häufig. Der Sehverlust tritt plötzlich ein; gelegentlich wachen die Kranken blind auf. Die Pupillen sind meist erweitert, sie können sich bei Licht zusammenziehen oder nicht. Andere uraemische Erscheinungen, wie Konvulsionen, begleiten in der Regel die Amaurose. Das Sehvermögen kehrt zurück, wenn sich der Blutzustand gebessert hat. Mit dem Augenspiegel wahrzunehmende Veränderungen, auf welche die Amaurose zurückgeführt werden könnte, fehlen, aber häufig besteht gleichzeitig Retinitis albuminurica. Eine ähnliche Amaurose hat man bei Bleivergiftungen angetroffen. Bei der Chinin-Intoxikation und der akuten Anaemie, welche die Folge von

---

*) Wilbrand „Über Hemianopsie“ Berlin 1881, p. 89.

Blutverlusten ist, ist das Sehvermögen ebenfalls zuweilen verschwunden, aber häufig werden hier Veränderungen der Retina angetroffen, obgleich es noch nicht sicher ist, dass diese Veränderungen die Ursache der Sehaffektion sind. Die Variationen in der Reaktion der Pupille in den verschiedenen Fällen von urämischer Amaurose scheinen darauf hinzuweisen, dass die Nervenelemente, auf welche der Blutzustand einwirkt, nicht immer dieselben sind. In den Nervenzellen tritt leichter eine Hemmung der Funktion ein, als in den Nervenfasern, und deshalb müssen wir annehmen, dass, wenn die Aktion der Pupille erhalten bleibt, das Gift auf die cerebralen Sehzentren einwirkt, dass dagegen, wenn die Aktion der Pupille aufgehoben ist, die Retina selbst unempfindlich ist, und zwar allein oder mit den cerebralen Zentren*). Wenn die Amaurose zuweilen in der Retina ihren Ursprung hat, so muss dies in einer direkten Einwirkung auf die Nervenelemente seinen Grund haben, da das Fehlen einer jeden Veränderung in den Gefässen der Retina während des Sehverlustes nachgewiesen ist.

Die Hemianopsie bei Migräne haben wir schon erwähnt und werden sie bei der Besprechung des Grundleidens eingehender behandeln.

Reflektorische Amblyopie. Das Sehen ist zuweilen in dem einen oder andern oder in beiden Augen infolge von Irritation anderer Nerven, besonders des Trigeminus, gestört. Häufig besteht eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung aber selten ein kompleter Verlust des Sehvermögens. Die Sehstörung ist auf der Seite, wo der Quintus irritiert ist, am grössten zuweilen ist sie sogar auf dieses Auge beschränkt. Der Reiz kann bestehen in neuralgischen Schmerzen oder einer Irritation des Nerven durch organische Erkrankungen oder Trauma; häufig wird er hervorgerufen durch einen kariösen Zahn. Im allgemeinen ist es ein Molarzahn, obgleich man geglaubt hat, dass die populäre Bezeichnung „Augenzahn" für den Eckzahn ein Ausdruck wäre für dieses pathologische Verhältnis. Der gereizte Nerv gehört meist zum ersten oder zweiten Ast des Trigeminus; zuweilen ist es ein zum Augapfel selbst verlaufender Zweig, wenn z. B. eine Amblyopie die bei konjunktivaler und kornealer Entzündung auftretende Lichtscheu begleitet.

Die Sehaffektion verschwindet in der Regel, wenn die Nervenreizung nachgelassen hat. Sie beruht nicht auf einer sichtbaren Veränderung in der Retina, wenn man schon in manchen Fällen eine Dilatation der Gefässe beobachtet hat. Ihr Mechanismus ist unbekannt, die wahrscheinlichste Erklärung ist die, dass ein inhibitorischer Einfluss auf die Nervenzellen der Retina oder auf die Sehzentren des Gehirns ausgeübt wird**). Gleichzeitig muss bemerkt werden,

*) Der Zustand der Pupillen in diesen Fällen muss mehr beobachtet werden, als das bis jetzt geschehen ist. In Verbindung mit dem möglichen Einfluss des Blutzustandes auf die okularen und cerebralen Nervenzellen ist es vielleicht von Interesse zu erfahren, ob, wenn die reflektorische Thätigkeit zurückkehrt, sie dieses vor der Rückkehr des Sehvermögens thut.

**) Vergleiche den auf S. 166 erwähnten Fall, bei welchem Schmerzen in einem Auge eine Sehstörung begleiteten als Aura von Anfällen, die durch einen Tumor der andern Hirnhemisphäre hervorgerufen wurden.

dass man beobachtet hat, dass eine ähnliche Reizung eine aktuelle Entzündung des Augapfels hervorrief. Es sind Fälle beobachtet worden, bei welchen eine Amaurose die Folge einer durch Intestinalwürmer hervorgerufenen Reizung sein sollte, doch wurden die meisten derartigen Fälle in der Zeit vor der Einführung des Augenspiegels beobachtet, es kann daher nur gesagt werden, dass die Ursache immerhin möglich, aber äusserst selten ist.

Hysterische Amblyopie. Die Eigenschaften der bei hysterischer Hemianaesthesie vorkommenden Sehstörung haben wir bereits erwähnt und werden auf dieselben bei der Besprechung des Grundleidens zurückkommen. Die Sehstörung ist fast niemals komplet, und wenn sie in dem Auge der anaesthetischen Seite beträchtlich ist, so ist sie auch auf dem anderen Auge, wenn auch in geringerem Grade, vorhanden. In seltenen Fällen beobachtet man auch eine andere Form. So sah ich absoluten Sehverlust auf der einen Seite ohne Affektion des andern Auges, und in dem Kapitel über die Hysterie wird man einen merkwürdigen Fall berichtet finden von paroxysmaler kompleter Blindheit mit gleichzeitiger Abduktoren-Lähmung des Larynx, beides jedenfalls „funktionell“.

Auch als isoliertes Symptom findet man eine derartige Amblyopie gelegentlich. Wenn auch in der Regel vorübergehend, so ist sie doch zuweilen von langer Dauer und kann vielleicht sogar dauernd werden, indem zu den Ernährungsstörungen Strukturveränderungen hinzu kommen. Eine Dame in mittleren Jahren, welche an den verschiedensten Symptomen einer funktionellen Störung des Nervensystems, wie unregelmässiger Herzaktion, vaso-motorischer Schwellung der Hände ect., gelitten hatte, klagte über eine Verdunklung des Sehens auf dem rechten Auge. Die Sehschärfe war sehr herabgesetzt und das Gesichtsfeld auf ein kleines Gebiet um den Fixierpunkt reduziert. Der Augenhintergrund und die Pupillenreaktion war vollkommen normal. Zu keiner Zeit bestand irgend eine Herabsetzung der Sensibilität oder irgend ein anderes für eine organische Hirnläsion sprechendes Symptom. Ich sah die Patientin während zweier Jahre hin und wieder, und während dieser Zeit blieb des Sehvermögen und der Zustand des Auges derselbe. Zuweilen geht eine Amaurose, welche unter Bedingungen entstanden ist, welche für eine funktionelle Störung sprechen, in Atrophie der Sehnerven über. Eine Dame war besonders empfindlich für Gewitter; sie wurde durch dieselben nicht besonders aufgeregt, konnte aber jedesmal das Eintreten eines Gewitters mit Sicherheit vorhersagen. Während eines sehr heftigen Gewitters wurde sie mit einem Male blind. Das Sehvermögen kehrte nicht mehr wieder. Ich sah sie erst Jahre nach dem Unfall und erkannte eine einfache aber komplete Atrophie des Opticus. Ein derartiger Fall kann an den Kranken Charcots mit hysterischer Paraplegie erinnern, dessen Zustand sich besserte, sich aber durch eine geistige

Erschütterung wieder verschlimmerte. Die Paraplegie ging über in Seitenstrangsklerose, welche man bei der Autopsie vorfand.

Es ist wahrscheinlich, dass die Hirnrinde bei der funktionellen Amblyopie und Amaurose der Sitz des pathologischen Vorganges ist. Die Hypothese von einem höheren Sehzentrum in jeder Hemisphäre setzt uns in den Stand, dies leichter zu verstehen. Die gekreuzte Amblyopie weist auf die Annahme hin, dass eine kombinierte partielle Störung beider Hemisphären besteht, während alle assoziierten Symptome auf eine Störung einer einzigen Hemisphäre deuten. Die Natur der Veränderung ist eine Sache der Spekulation. Eine Funktionshemmung in den Nervenzellen wird durch die Erscheinungen angedeutet, und es scheint vernünftiger, diese Hemmung als eine primäre anzusehen, als unter Annahme eines vaso-motorischen Spasmus, eine Störung anderer Nervenzellen in den vaso-motorischen Zentren zur Hülfe herbeizuziehen. Eine solche Theorie erklärt nur, indem sie die Schwierigkeit zurückschiebt. Der Zusatz zu dieser Theorie, die in Frankreich begünstigt wird, dass der vaso-motorische Spasmus die Folge einer Uterinirritation sei, braucht nur erwähnt zu werden. Die Behandlung dieser funktionellen Zustände ist die der allgemeinen nervösen Leiden, von denen sie meist nur Teilerscheinungen sind.

Irritationserscheinungen bei den Funktionen der Sehnerven sind bei organischen Erkrankungen sehr selten, dagegen bei bestimmten Funktionserkrankungen, besonders bei Migräne und Epilepsie recht häufig. Bei der Migräne ist die gewöhnlichste Form das häufig farbige Flimmerskotom, das unter dem Namen des „Fortifikationsspektrum“ bekannt ist. Ähnliche Erscheinungen werden gelegentlich, ohne dass andere Symptome von Migräne vorhanden sind, beobachtet. Einer meiner Patienten wurde von dieser Erscheinung Jahre lang gequält. Oft trat das Skotom zu irgend einem bestimmten Gegenstand in Beziehung, so z. B. um einen vor ihm stehenden Teller. Zu anderen Zeiten war das Spektrum einseitig und schien von einem Rande des Gesichtsfeldes herzukommen. Diese Erscheinungen sind in dem Kapitel über die Migräne des genaueren geschildert worden.

Bei der Epilepsie bilden visuelle Eindrücke häufig die Aura eines Anfalles. Sie sind ihrem Charakter nach sehr verschieden und mannichfaltig von der Erscheinung einer alten Frau in einem roten Rock bis zur einfachen Lichtempfindung. Andere erblicken Sterne oder Feuerkugeln, welche auf sie zukommen und wieder verschwinden. Verschiedene Farben werden zuweilen gesehen, besonders rot und blau; die häufigste Farbenerscheinung ist ein gelbliches Rot, das dem des Feuers ähnelt. Einfaches Farbensehen, bei dem alle Gegenstände gefärbt erscheinen, wird dabei kaum angetroffen. Ein scheinbares Wachsen oder Kleinerwerden der von dem Patienten gesehenen Gegenstände ist selten. Inbetreff weiterer Einzelheiten verweisen wir auf das Kapitel über Epilep-

sie*). Ich habe beobachtet, dass einfaches Farbensehen, von Rot oder Blau, das einige Minuten lang anhielt, bei sonst gesunden Individuen als isolierte Erscheinung auftrat. Die Ursache des gelegentlich bei Ikterus und bei der Darreichung von Santonin beobachteten Farbensehens ist unbekannt.

Visuelle Halluzinationen sind bei Delirium und Geisteskrankheiten eine häufige Erscheinung, und ähnliche Illusionen treten auch gelegentlich als isoliertes Symptom bei den verschiedenen Zuständen von Nervenschwäche auf. Sie sind besonders häufig bei Personen mit schwachem Nervensystem, in deren Familie Fälle von Geisteskrankheit vorgekommen sind. Solche Patienten leiden vielfach an Visionen verschiedenster Art, wenn sie ihre Augen schliessen und zu schlafen versuchen. Gelegentlich treten derartige Zustände auch bei vollständigem Wachsein auf. So hatte eine junge Dame häufig die deutliche Erscheinung eines Hundes oder einer Ratte, die in dem Zimmer, in welchem sie sass, umherliefen. Man hat in einigen Fällen ein merkwürdiges Verhältnis zwischen solchen Illusionen und der funktionellen Erregung des Sehnerven gefunden, indem die Erscheinung nur eintrat, wenn die Augen geöffnet waren, dagegen verschwand, wenn sie geschlossen wurden. Es könnte scheinen, als ob in solchen Fällen die Nervenzellen nur durch die funktionelle Reizung zu der pathologischen Thätigkeit angeregt würden. In einem merkwürdigen, von Hammond berichteten Falle**) sah eine Frau viele Monate lang, wenn sie ihre Augen geöffnet hatte, häufig das Bild eines Mannes und einer Frau vor sich; sie konnte dieses Bild jederzeit dadurch hervorrufen, dass sie den Kopf nach vorne senkte. Die Erscheinung verschwand bei geschlossenen Augen, und wenn das rechte Auge geschlossen war, verschwand stets eine der beiden Figuren und die andere, wenn sie das linke Auge schloss.

In mehreren Fällen von Erkrankung des Occipitallappens ging eine visuelle Aura dem Auftreten von Konvulsionen vorher. In einem Falle von Tumor der Occipitalrinde, der sich bis zum Gyrus angularis erstreckte, bestand die Aura in einer Lichtempfindung im linken Auge, sowie in einer Verkleinerung der gesehenen Gegenstände und gelegentlicher Schmerzempfindung im Augapfel***). In einem andern Falle von visueller Aura, den Traube berichtet, bestand die Läsion in einer Cyste in der weissen Substanz des Occipitallappens†).

Okulare Hyperaesthesie. Einfache Steigerung der Empfindlichkeit des Sehnerven, welche nur darin besteht, dass geringere Lichtmengen oder kleinere Gegenstände wahrgenommen werden, als es dem normalen Auge möglich ist, kommt kaum als Krank-

---

*) In der Schrift „Epilepsy and other Convulsive Diseases“ von Gowers findet man eine vollständige Analyse der Erscheinungen.

**) „Journal of Nervous and Mental Diseases“ 1885, p. 467.

***) „Lancet“ 1879, vol. I, p. 363.

†) „Gesamm. Beiträge“ Bd. II, p. 1083. Einen anderen Fall berichtet Westphal „Charité-Annalen“ Bd. VI.

heitserscheinung vor. Die Fähigkeit, die Satelliten des Jupiters mit dem blossen Auge zu erkennen, kann in das Gebiet der physiologischen Merkwürdigkeiten gerechnet werden. Die Bezeichnung „Hyperaesthesie“ wird in Beziehung auf den Gesichtssinn meist gebraucht, um den Zustand zu bezeichnen, dass ein unangenehmes oder schmerzhaftes Gefühl durch eine Lichtmenge hervorgerufen wird, welche von dem normalen Auge nicht unangenehm empfunden wird. Eine derartige Intoleranz ist bei vielen Augenentzündungen oder Reizzuständen, besonders bei Iritis und Keratitis, nicht selten und wird dann als Lichtscheu, „Photophobie“ bezeichnet. Ausser bei Augenerkrankungen kommt dieser Zustand auch bei Schwächezuständen des Nervensystems vor, besonders bei Frauen, und gelegentlich als Teilerscheinung bei Hysterie. In diesen Fällen spricht man von „retinaler Hyperaesthesie“, doch ist es zweifelhaft, ob der krankhafte Zustand in der Retina seinen Sitz hat. Man glaubte früher, dass die Erscheinung für eine Entzündung der Retina spräche, aber in den meisten derartigen Fällen sind die tieferen Teile des Auges normal, und eine aktuelle Retinitis ruft, so seltsam es klingen mag, keine solche Intoleranz hervor, noch thut dies eine einfache Neuritis. Bei gesunden Individuen ruft eine zu grosse Lichtmenge eine unangenehme Empfindung hervor. Die optische Hyperaesthesie wird zuweilen von einer Verminderung der Sehfähigkeit begleitet oder besser von einer geringeren Leistungsfähigkeit, so dass sich das Gesichtsfeld bei der Untersuchung schnell verkleinert und schnell Verdunklung desselben eintritt. Eine Intoleranz für Lichteindrücke ist stets verbunden mit einer Tendenz, das Auge durch Lidschluss zu schützen, d. h. von Blepharospasmus.

Es ist bemerkenswert, dass diejenigen Erkrankungen, welche am leichtesten Lichtscheu hervorbringen, sich in den vom 5. Nerven versorgten Strukturen abspielen. Der Reflexvorgang, das Schliessen der Augenlider, steht mit beiden Nerven, dem Opticus und dem Quintus, in Zusammenhang. Es ist wahrscheinlich, dass zwischen den Zentren für die beiden zentripetalen Nerven eine zentrale Verbindung besteht, so dass eine gesteigerte Aktion der Zentren des Quintus die Sensibilität in denjenigen des Opticus verändert. Gleichzeitig kann die Möglichkeit, dass Lichteindrücke den 5. Nerven im Auge beeinflussen, nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Einen merkwürdigen Fall berichtet Hutchinson, es wurde nämlich durch eine corneale Entzündung Lichtscheu in einem erblindeten Auge hervorgerufen.

Die Behandlung der Lichtscheu besteht zunächst in der Heilung der Ursache, mag diese nun in einer Erkrankung im Gebiet des Quintus oder in einem mangelhaften Ernährungszustand des Nervensystems bestehen, und zweitens in der Herabsetzung der oberflächlichen Empfindlichkeit durch Einträuflung von Kokain und durch kalte Umschläge.

Die motorischen Nerven des Auges

III., IV. und VI. Gehirnnerv.

Die motorischen Nerven des Auges sind der Nervus oculomotorius, trochlearis, abducens und sympathicus. Die äusseren Muskeln werden von den drei ersten Nerven versorgt, die inneren von dem 3. und dem Sympathicus. Er wird gut sein, die Beschreibung der Affektionen der inneren Muskeln besonders zu behandeln und zuerst auf die allgemeinen Lähmungserscheinungen der äusseren Muskeln einzugehen, sowie auf die speziellen Krankheitserscheinungen eines jeden Nerven und die Ursachen und die Behandlungsweise dieser Erkrankungen.

Wenn die Muskeln sich nicht kontrahieren, so ist das Auge in Ruhe, und in dieser Lage bildet unter normalen Umständen die Sehlinie einen rechten Winkel mit der Gesichtsebene. Dies wird

Fig. 82.

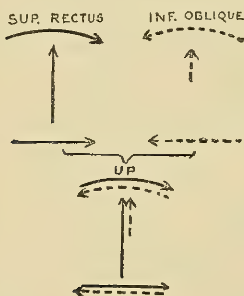


Fig. 83.

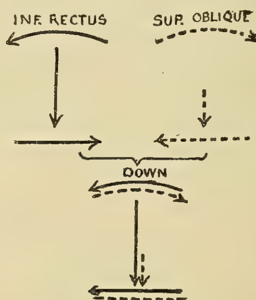


Fig. 82. Wirksamkeit der Elevatoren des rechten Auges; die Pfeilspitzen bezeichnen die Bewegungsrichtung, welche die benannten Muskeln ausführen. Die gekrümmten Linien bezeichnen die Drehung um die von vorne nach hinten verlaufende Axe, die vertikalen Linien die Drehung um die Queraxe und die senkrechten Linien die Drehung um die vertikale Axe des Augapfels.

Fig. 83. Wirkung der Depressoren des rechten Auges. cf. Fig. 82.

als „Primärstellung" des Augapfels bezeichnet. Jede Abweichung von dieser Stellung hat ihren Grund in der Muskelthätigkeit. Viele Bewegungen werden durch mehrere Muskeln zustande gebracht. Jeder der geraden Muskeln dreht den Augapfel in der Richtung, die sein Name angiebt, aber die Recti superior und inferior haben, da ihr Ursprung der Mittellinie des Körpers näher liegt als ihr Ansatzpunkt am Augapfel, die Tendenz, denselben nach innen zu ziehen, und ihn eine Rotationsbewegung ausführen zu lassen, so dass seine vertikale Axe eine Neigung macht. Das obere Ende dieser Axe (welches wir mit S bezeichnen wollen) wird durch den

Rectus superior nach innen geneigt und durch den Rectus inferior nach aussen. Dieser Drehbewegung wirken die gleichzeitigen Kontraktionen der Mm. obliqui entgegen; der M. obl. inferior, der *S* nach aussen dreht, wirkt mit dem Rectus superior zusammen, der M. obl. superior dreht *S* nach innen und wirkt mit dem Rectus inferior zusammen. Die Mm. obliqui wirken auch der Bewegung des Augapfels nach innen um seine vertikale Axe, welche die Mm. recti sup. und inf. ausüben, entgegen und unterstützen die durch die Recti ausgeführten Bewegungen des Augapfels nach oben und unten (Fig. 82 u. 83). Wenn der Augapfel in der Diagonale bewegt wird, so übt der laterale Rectus einen rotierenden Einfluss aus, doch wird diesem bei den diagonalen Bewegungen nach aussen durch die entgegengesetzte Tendenz der assoziierten oberen und unteren Recti entgegenwirkt. In dem Falle von leichten diagonalen Bewegungen nach innen entspricht die rotierende Tendenz der Recti superior und inferior derjenigen des betreffenden lateralen Muskels und muss deshalb von einem Obliquus überwunden werden.

Der Ursprung der Nerven des Augapfels ist bereits angegeben worden (S. 48). Der Zug von grauer Substanz unter dem Aquaeductus Sylvii, aus welcher die Oculomotorii entspringen, steht nach hinten mit dem Kern des Trochlearis in Verbindung, und mit diesen beiden hängt der anscheinend getrennt liegende Kern des Abducens durch die hinteren horizontalen Fasern zusammen. Wir haben bis jetzt noch keine Beweise für die genaue Verteilung der Funktion in dem Kern des dritten Nerven. Die von Hensen und Voelcker aus Experimenten an Hunden gezogene Schlussfolgerung ist bereits auf S. 49 und 50 mitgeteilt worden. Ein von Kahler und Pick*) untersuchter Fall spricht dafür, dass die Anordnung der Zentren nicht einfach von vorne nach hinten verläuft, sondern dass auch eine laterale Differenz der Funktionen besteht. Sie nehmen die nebenstehende Modifikation der von Hensen und Voelcker aufgestellten Anordnung an. Die Beweisgründe sind zwingend, dass der vordere Teil des Kernes die Akkommodation und dann die Aktion der Iris bei Lichteindrücken kontrolliert, und dass diese Funktionen durch die vorderen Bündel der Wurzeln des Nerven besorgt werden**).

Mittellinie
Ciliarmuskel
Sphinkter iridis
Levator palp.
Rect. intern., Rect. sup.
Rect. inf., Obliq. inf.
(Obliq. sup., 4. Nerv).

Das Verhältnis zwischen dem Rectus internus und dem Rectus externus und die anatomische Anordnung für die Seitenbewegung der Augen werden bei der Beschreibung der betreffenden Lähmungen zur Sprache kommen.

---

*) „Prag. Zeitschr. f. Heilk." 1881, p. 301 und „Centr. f. Augenh." 1883.

**) Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Zentren beim Menschen so weit nach vorne von dem Boden des dritten Ventrikels liegen wie bei den Hunden, und wie einige Autoren es auch beim Menschen angenommen haben. Die Kerne des 3. Nerven können nicht weiter als bis zur hinteren Kommissur nach vorne verfolgt werden.

Allgemeine Lähmungserscheinungen. Ein Kraftverlust in den Augenmuskeln wird durch fünf Arten von Erscheinungen angezeigt: Beschränkung der Bewegung, Strabismus, sekundäre Abweichung des gesunden Auges, falsche Projektion des Gesichtsfeldes und Diplopie. Strabismus und Diplopie können die Folge von Spasmus sein, doch ist andauernder Spasmus selten, ausser als eine besondere Schielform; bei dieser fehlt die Diplopie aus einem gleich zu erwähnenden Grunde.

Beschränkung der Bewegung. Wenn ein Muskel gelähmt ist, so kann der Augapfel nicht so weit in der Wirkungsrichtung dieses Muskels bewegt werden als normal. Bei kompleter Lähmung ist der Defekt ein absoluter; der Augapfel kann nicht über die Mittelstellung hinaus bewegt werden, wenn nicht eine geringe Beweglichkeit durch die anderen Muskeln erhalten ist. Nach einiger Zeit wird das Auge durch Kontraktur des Antagonisten des gelähmten Muskels in der entgegengesetzten Stellung fixiert. So kann bei Lähmung des Rectus externus der Augapfel nicht nach aussen bewegt werden und nach einiger Zeit ist er durch die Kontraktur des Rectus internus nach innen gedreht. Wenn die Paralyse inkomplet ist, so wird die Beweglichkeit im Verhältnis zur Grösse der Lähmung eingeschränkt, und am Ende der Bewegung treten oft Zitterbewegungen ein (Nystagmus paralyticus). Wenn beide Augen geöffnet sind und zusammen in Aktion treten, so ist die Grösse der Bewegung in der Regel geringer als wenn das andere Auge geschlossen wird, die Kranken pflegen daher das affizierte Auge allein zu benutzen und müssen sich anstrengen, wenn sie einen Gegenstand damit fixieren wollen.

Strabismus und sekundäre Degeneration. Infolge des Beweglichkeitsdefektes korrespondieren die Axen nicht, wenn die gelähmten Muskeln wirksam sein müssen. Wenn ein Rectus lateralis affiziert ist, so konvergieren oder divergieren die Axen, es entsteht Strabismus convergens oder divergens, der zunimmt, je grösser die Beweglichkeit des gesunden Auges in der Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels ist. Paralyse des Rectus externus bewirkt Strabismus convergens, die des Rectus internus Strabismus divergens. Die Abweichung der Axe des gelähmten Auges von der Parallelen mit derjenigen des gesunden wird als „primäre Abweichung“ bezeichnet. Wenn man das gesunde Auge verhindert einen Gegenstand zu sehen und der Patient blickt nur mit dem affizierten Auge auf denselben, so wird das erste Auge viel weiter in dieser Richtung bewegt und dadurch die Abweichung der Sehaxen vergrössert. Dies ist die „sekundäre Abweichung“. Ihr Vorhandensein und ihre Grösse werden am besten durch allmähliches Bedecken des gelähmten Auges geprüft, wobei man den Kranken den Gegenstand mit dem gesunden Auge fixieren lässt, welches dabei in seine erste Stellung zurückgeht. Die Hand oder ein Stück Papier können so vor das eine Auge gehalten werden, dass es selbst nicht sieht, aber vom Beobachter gesehen wird. Das

Auftreten der sekundären Abweichung beruht auf der Thatsache, dass zwei Muskeln, welche normalerweise zusammen thätig sind, für einen gegebenen Augenblick gleich stark innerviert werden. Wenn der eine gelähmt ist, und es wird eine Anstrengung gemacht, ihn zu kontrahieren (wie es beim Fixieren mit diesem Auge geschieht), so beeinflusst die Steigerung der Innervation auch den andern Muskel und ruft eine unnötige Kontraktion hervor. Es ist so, als wenn ein Zügel auf ein hartmäuliges und ein weniger hartmäuliges Pferd, die zusammengekoppelt sind, wirkte, der Versuch, das erstere eine Seitenbewegung machen zu lassen würde eine starke Seitenbewegung des letzteren zur Folge haben. Die sekundäre Abweichung ist eine sehr feine Probe für die Parese eines Augenmuskels, wenn die primäre Abweichung zu gering ist, um beobachtet werden zu können. Ausserdem bilden diese Abweichungen einen Unterschied von dem auf Muskelkrampf beruhenden Strabismus. Bei dem letzteren kommt die Abweichung bei allen Bewegungen vor; bei dem Strabismus paralyticus nur bei denjenigen Bewegungen, welche den gelähmten Muskel in Thätigkeit setzen wollen. Bei dem gewöhnlichen Schielen ist die Abweichung dieselbe, ob der Patient mit dem einen oder mit dem andern Auge fixiert; bei dem Strabismus paralyticus ruft die Fixation mit dem normalen Auge die primäre und die mit dem erkrankten die sekundäre Deviation hervor, und diese beiden sind zwar ihrer Richtung nach gleich aber in ihrem Charakter verschieden, die erstere ist ein Bewegungsdefekt, die letztere ein Bewegungsexzess.

Falsche Projektion. Eine interessante und wichtige Folge der Innervationssteigerung, durch welche die sekundäre Deviation hervorgerufen wird, ist die falsche Projektion des Gesichtsfeldes. Wir beurteilen das Verhältnis der gesehenen Gegenstände zu einander durch die relative Stellung der Netzhautbilder zu einander; aber wir beurteilen ihr Verhältnis zu unserm Körper durch die Stellung des Auges, welche wir aus dem Mass von Innervation ersehen, das wir den Augenmuskeln geben. Wenn keine Muskelanstrengung gemacht wird, und die Augen in Mittelstellung stehen, so wissen wir, um mich populär auszudrücken, dass der Gegenstand, den wir sehen, sich uns gegenüber befindet, d. h. dass eine von dem Zentrum des Gesichtsfeldes zur Macula lutea gezogene Linie senkrecht auf der Gesichtsebene steht. Wenn wir die Augen zur Seite drehen, so wissen wir, dass ein im Zentrum des Gesichtsfeldes befindlicher Gegenstand sich seitlich von dem vorigen befindet; wie weit seitlich davon, schliessen wir aus dem Mass der Augenbewegung, welche ihrerseits nach der Stärke der Innervation geschätzt wird, und wenn wir nun den Gegenstand zu berühren wünschen, so befähigt uns die auf die geschilderte Weise gewonnene Kenntnis, die Muskeln des Armes so zu kontrahieren, dass der erwünschte Effekt genau erreicht wird. Aber die durch einen gelähmten Augenmuskel hervorgerufene stärkere Innervation giebt uns den Eindruck einer grösseren Bewegung des Auges als in Wirk-

lichkeit stattgefunden hat. Sucht der Kranke den Gegenstand zu berühren, so geht der Finger vorbei. Die falsche Projektion existiert natürlich nur bei denjenigen Bewegungen des Auges, für welche der gelähmte Muskel nötig ist. Sie ist am grössten, wenn das erkrankte Auge allein benutzt wird; sie verschwindet, wenn dasselbe geschlossen wird. Die falsche Projektion findet stets in der Wirkungsrichtung der affizierten Muskeln statt. Die Kenntnis des Verhältnisses der äusseren Objekte zum Körper, die wir durch die Kontraktion (d. h. Innervation) der Augenmuskeln gewinnen, ist eines der wichtigsten Führungsmittel für die Zentren, welche die Muskelkontraktionen regulieren, die nötig sind, den Körper im Gleichgewicht zu halten. Die falsche Projektion des Gesichtsfeldes hebt die Übereinstimmung zwischen den visuellen Eindrücken und den anderen, welche korrekt sind, auf. Der resultierende Zwiespalt und seine Folgen können das Gefühl von Schwindel hervorrufen. Beruht dieser Schwindel auf einer Lähmung eines Augenmuskels, so sprechen wir von Augenschwindel.

Doppelsehen. Wir haben gesehen, dass das Gesichtsfeld des erkrankten Auges falsch projiziert wird. Jeder Gegenstand wird in einer anderen Stellung vermutet, als er in Wirklichkeit einnimmt. Wenn aber der Kranke beide Augen zum Sehen benutzt, so entspricht das richtig projizierte Gesichtsfeld des normalen Auges nicht demjenigen des erkrankten; die in den beiden Augen entstehenden Bilder werden im Geist in verschiedene Stellung gebracht, die Gegenstände werden doppelt gesehen. Der Patient wird sich dessen nur für denjenigen Gegenstand bewusst, dessen Bild in der Macula lutea eines der beiden Augen entsteht, d. h. desjenigen Gegenstandes, welcher von einem Auge fixiert wird, für den das Auge akkomodiert ist, und auf welchen er seine Aufmerksamkeit richtet. Das in dem gesunden Auge entstehende Bild heisst das „wahre“, das andere das „falsche“ Bild. Die Entfernung der beiden Bilder von einander hängt ab von der Grösse des Projektionsfehlers und entspricht dem Grade der Deviation des Augapfels von der Stellung, welche er bei dem Masse von Innervation einnehmen sollte. Infolge dieser Devia-

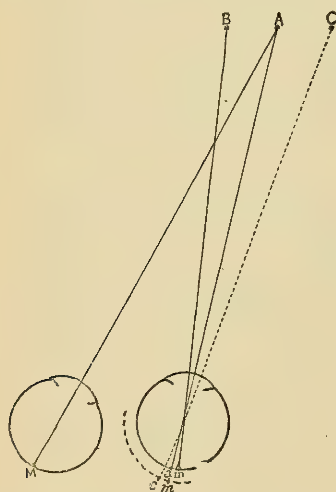


Fig. 84. Schema, um die Entstehung der Doppelbilder bei falscher Projektion zu veranschaulichen. Infolge der Lähmung des rechten Rectus externus entsteht das Bild von A, das im linken Auge in der Macula, M, entsteht, in der Macula des rechten Auges bei a. Aber die Anstrengung entspricht derjenigen, die nötig ist, die Macula nach m (in dem gebrochenen Bogen) zu bringen. Daher scheint B, dessen Bild in *m* entsteht, die Lage von A zu haben, und das bei a links von *m* entstehende Bild wird auf der anderen Seite von A projiziert und scheint sich bei C zu befinden, als wenn es bei c links von m entstände.

tion der beiden Gesichtsaxen entsteht das Netzhautbild nur in einem Auge (in dem fixierenden) in der Macula lutea. In dem andern fällt es auf eine andere Stelle, welche von der Macula lutea so weit entfernt ist, wie dem Grade der Deviation und also der Grösse des Projektionsfehlers entspricht (Fig. 84). Man glaubte früher, dass der Umstand, dass die beiden Bilder auf nicht korrespondierenden Stellen der beiden Netzhäute entstehen, eine adäquate Erklärung der Diplopie gäbe. Aber die Diplopie, welche bei sekundärer Kontraktur eines Muskels entsteht, kann nicht durch die einfache Theorie von der Nichtkorrespondenz der Netzhautgebiete erklärt werden. Ein Muskel, der rechte Rectus externus z. B., ist gelähmt, und wenn alle Muskeln in Ruhe sind, und jedes Auge gerade nach vorn gerichtet sein müsste, so ist das rechte Auge wegen der Verkürzung des Rectus internus nach innen gedreht. Das Bild eines Gegenstandes, der dem Auge gerade gegenüber liegt, entsteht in dem linken Auge gerade in der Macula lutea, aber in dem rechten nach innen von der Macula. Dass dies kein Grund ist, dass Diplopie entstehen sollte, wird klar, wenn wir annehmen, der Patient besitze nur das rechte Auge, dass dieses normal sei und willkürlich nach links gedreht würde. Es ist klar, dass das in der angenommenen Lage befindliche Objekt gesehen wird, freilich nicht deutlich, denn sein Bild fällt auf einen exzentrischen Abschnitt der Retina, aber jedenfalls wird es gesehen. Ganz dasselbe ist der Fall, wenn wir bei dem Patienten nur das linke Auge als vorhanden annehmen, und dieses gegen den Gegenstand gerichtet wird; dieser wird also an seiner normalen Stelle gesehen werden. Es ist also kein Grund vorhanden, warum bei der blossen Deviation der Augen und der Nichtkorrespondenz in der Lage der Netzhautbilder zu einander der Gegenstand in diesem Auge an einer falschen Stelle gesehen werden, warum Doppelsehen bestehen sollte. Die Erklärung ist die, dass in dem angenommenen Falle — des nach links gedrehten Auges — das Gesichtsfeld im Geiste nach links projiziert wird, und zwar im Verhältnis zu dem Grad der aktiven Muskelinnervation. Das Zentrum des Gesichtsfeldes liegt also nach links, und der Gegenstand, der gerade vor dem Auge liegt, wird in seine exzentrische Stellung innerhalb des Gesichtsfeldes verlegt. Aber bei dem Auge mit der Muskelkontraktur sind alle Muskeln in Ruhe; das Gesichtsfeld wird dahin verlegt, wo es sich bei der Ruhestellung normalerweise befindet, das Zentrum desselben wird direkt nach vorn projiziert, das exzentrische Bild des Gegenstandes wird im Gesichtsfeld an eine exzentrische Stelle verlegt, der Patient sieht das Objekt mit diesem Auge an einer falschen Stelle, mit dem andern an der richtigen. Nichtkorrespondenz der Netzhautbilder erklärt also die Diplopie nicht, ausser mit Zurhülfenahme der falschen Projektion. Die letztere erklärt sie aber allein ohne die erstere.

Diplopie besteht, mag der Patient mit dem gesunden oder dem kranken Auge fixieren, aber in dem ersteren Falle ist das wahre, in dem letzteren das falsche Bild das deutlichere, da stets

das Bild am deutlichsten ist, welches auf der Macula lutea entsteht. Die Entfernung zwischen den Doppelbildern ist grösser, wenn das gelähmte Auge fixiert, weil die grössere Muskelanstrengung einen grösseren Projektionsfehler bedingt; für diese grössere Anstrengung dient die sekundäre Deviation des gesunden Auges als Beweis. Wie Gräfe gesagt hat, entspricht, wenn der Patient einen Finger von dem fixierenden (gelähmten) Auge zu dem Ort führt, wo er den Gegenstand vermutet, die von dem Finger beschriebene Linie in ihrer Richtung der Gesichtslinie des andern (sekundär abweichenden) Auges. Beide repräsentieren den Exzess der Muskelinnervation, und der Grad dieses Exzesses ist ein Mass für die falsche Projektion des Gesichtsfeldes des gelähmten Auges.

Bei frischen Lähmungen besteht nur dann Diplopie, wenn der Augapfel sich in einer Stellung befindet, welche die Thätigkeit des gelähmten Muskels erheischt. In alten Fällen mit sekundärer Kontraktur und andauernder Deviation kann während der Ruhe Diplopie eintreten oder sogar während anderer Bewegungen. Die Entfernung zwischen den Doppelbildern nimmt zu, je weiter der Gegenstand in der Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels bewegt wird. In der Regel ist es das falsche Bild, welches sich von dem andern zu entfernen scheint, und die Richtung, in der es sich fortbewegt, ist die der Wirksamkeit des Muskels.

Das falsche Bild kann sich auf derselben Seite des andern Bildes befinden, wie das Auge, von welchem es gesehen wird, homonyme oder einfache Diplopie, oder es befindet sich auf der andern Seite, gekreuzte Diplopie. Wenn der gelähmte Muskel ein Abductor ist, die Augen also konvergieren, so ist die Diplopie einfach, ist der Muskel ein Adductor und divergieren die Augen, so ist sie gekreuzt. Dies beruht auf der Thatsache, dass in dem ersteren Falle (von Strabismus convergens infolge des Verlustes der Abduktion) das falsche Bild auf der dem gesunden Auge zugekehrten Retinaseite entsteht und also auf der andern Seite des reellen Bildes projiziert wird. Bei Strabismus divergens infolge von Lähmung des Adductors entsteht das falsche Bild auf der Retinaseite, die von dem gesunden Auge abgekehrt ist, und wird infolge dessen auf der dem gesunden Auge zugekehrten Seite des reellen Bildes projiziert. Der Studierende kann sich das Verhältnis daran merken, dass, wenn sich die Gesichtslinien (die verlängerten Augenaxen) kreuzen, die Diplopie keine gekreuzte ist.

Bei diagonalen Stellungen des Augapfels stehen die beiden Bilder nicht parallel zu einander, das falsche erscheint geneigt. Bei der Theorie, dass die Diplopie auf einer Nichtkorrespondenz der Netzhautteile beruht, auf welchen die Bilder entstehen, wird die schräge Stellung dadurch erklärt, dass bei diesen diagonalen Stellungen eine abnorme Rotation eintritt. Diese beruht auf der Wirkung des Musculus obliquus, welcher der rotierenden Tendenz des gelähmten Muskels entgegen wirken soll. Die schiefe Stellung lässt sich aber auch aus der Theorie erklären, welche annimmt, dass

die Diplopie auf einer falschen Projektion beruht. Wie v. Gräfe gezeigt hat, lassen sich hier dieselben Grundsätze aussprechen, wie bei einem Defekt in der lateralen Bewegung.

Das gesamte Gesichtsfeld, welches durch die verschiedenen Bewegungen des Auges sichtbar gemacht wird, wenn der Kopf stille gehalten wird, kann als ein Kreis angesehen werden, dessen Zentrum der Fixierpunkt bildet, wenn die Augen in Ruhe sind, dessen Radien die verschiedenen Bewegungen, horizontale, vertikale und diagonale darstellen. Der Kreis wird bezeichnet als „motorisches Gesichtsfeld". Bei Paralyse eines Muskels ohne sekundäre Kontraktur besteht nur in einem Teile dieses Gebietes Diplopie, in dem der Bewegung des Muskels entsprechenden. So befindet sich die Diplopie bei Lähmung des rechten Rectus externus in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes. Diejenige Linie, welche das Gebiet des einfachen und doppelten Sehens von einander trennt, ändert sich in ihrer Richtung mit den Muskeln und entspricht der Lage derjenigen Augenaxe, um welche sich das Auge dreht, wenn der Muskel in Thätigkeit ist. Doch diese Übereinstimmung ist selten genau wegen der Mitwirkung anderer Muskeln. Um das Doppelsehen etwas zu verringern, halten die Patienten ihren Kopf häufig so, dass der gelähmte Muskel so wenig als möglich zur Thätigkeit angeregt wird. Die Bewegung des Kopfes geschieht um eine Axe, welche der Linie entspricht, welche das Gebiet des einfachen Sehens von dem des doppelten trennt, und also auch der Axe, um welche der Augapfel durch den gelähmten Muskel gedreht wird.

Die Kranken sind sich nicht immer bewusst, dass sie doppelt sehen. Wenn die Muskellähmung nur gering ist, so können die beiden Bilder einander fast entsprechen, und die Folge besteht nur in einer undeutlichen Begrenzung des anscheinend einfachen Bildes. Wenn andererseits die Bilder sehr weit von einander entfernt liegen, so kann das weniger deutliche exzentrische Bild vernachlässigt werden, und der Patient nimmt nur das in dem gesunden Auge entstehende Bild wahr. Dies ist bei alten Lähmungen häufig der Fall. Die Prüfung auf Diplopie wird dadurch erleichtert, dass man vor ein Auge ein rotes Glas hält, und zwar am besten vor das gesunde. Ein schmaler Streifen weissen Papiers wird dann in den verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes gehalten, das eine Bild ist dann rot, das andere weiss. Man kann auf diese Weise die beiden leichter unterscheiden und sich über ihre Lage zu einander informieren. Wenn die Anwendung des roten Glases anfangs allein nicht genügt, so kann man abwechselnd das eine oder das andere Auge zuhalten, und wenn Diplopie besteht, so wird das Objekt abwechselnd seine Stellung und seine Farbe zu ändern scheinen.

Wollen wir die Diplopie bei der Diagnose benutzen, so müssen wir zuerst feststellen, dass sie binokular, nicht monokular ist, dadurch dass wir prüfen, ob sie verschwindet, wenn ein Auge geschlossen ist*). Wir nehmen dann mit Hülfe des roten Glases

*) Die Ursache der monocularen Diplopie ist noch unbekannt. Sie ist zuweilen

wahr, ob das Doppelsehen einfach oder gekreuzt ist, ob die beiden Bilder in gleicher Höhe stehen oder nicht und in welcher Richtung eine Bewegung des Objektes geschehen muss, um die Entfernung zwischen den Bildern zu vergrössern. Liegen die Bilder Seite an Seite und ist die Diplopie einfach, so gehört der gelähmte Muskel zu dem Auge derjenigen Seite, nach welcher die Bewegung ausgeführt werden muss, um den Abstand der Bilder zu vergrössern. Ist die Diplopie gekreuzt, so ist es ein Muskel des anderen Auges. Liegt ein Bild über dem andern, so ist dasjenige Auge das gelähmte, dessen Bild sich beim Emporsehen von dem andern nach oben und beim Niedersehen nach unten entfernt. Besteht eine sekundäre Kontraktur des Antagonisten des gelähmten Auges, so besteht Diplopie in dem ganzen Umfange der Bewegung in der Ebene der Muskeln, d. h. nicht nur während der Thätigkeit des gelähmten Muskels, sondern auch seines Antagonisten; doch bleibt die Entfernung der Bilder von einander während der Bewegung auf der Seite des kontrahierten Antagonisten dieselbe, ändert sich aber auf der Seite des gelähmten. Es muss erwähnt werden, dass die vertikale Aktion des oberen und unteren Rectus bei der Abduktion am grössten ist, und dass während der Adduktion die Obliqui das Auge ebenfalls heben und senken. Die vertikalen Bewegungen verlaufen also in der Aktionslinie zweier Muskelgruppen, und um diese zu unterscheiden, müssen wir den Gegenstand bei adduziertem und abduziertem Auge auf- und abwärts bewegen. Vertikale Diplopie bei der Abduktion ist abhängig von dem Rectus superior und inferior, bei der Adduktion nur von einer Lähmung eines Obliquus.

Man kann zur Prüfung auch Prismen verwenden, und zwar in der Art, dass die Basis des Prismas der Aktionsrichtung des gelähmten Muskels entspricht, dann nimmt die Entfernung zwischen den beiden Bildern zu, im entgegengesetzten Falle rücken sie näher an einander. Letzteres kann auch dadurch erreicht werden, dass man ein Prisma in der Stellung vor das normale Auge bringt, in welcher es, vor das kranke Auge gehalten, die Diplopie vergrössert.

Paralyse einzelner Muskeln. Wir können nunmehr zur Betrachtung der Lähmungserscheinungen der einzelnen Muskeln übergehen. Vorher muss daran erinnert werden, dass häufig mehrere Muskeln affiziert, die Symptome also dementsprechend kombinierte sind, dass ferner bei Erkrankungen des Zentralnervensystems Lähmung und Spasmus so assoziiert sind, dass eine genaue Diagnose schwer und gelegentlich unmöglich wird. Diese Schwierigkeit beruht häufig auf dem Umstand, dass einer gegebenen Lähmung andere Bewegungsstörungen vorhergingen, wie eine andere leichte Lähmung und sekundäre Kontraktur.

Die hier beschriebenen und illustrierten Lähmungen betreffen die Muskeln des rechten Auges, ausgenommen die Paralyse des Rectus ex-

deutlich ausgesprochen, wenn keine Refraktionsanomalie, noch eine Abnormität im Fundus oculi zu entdecken ist.

ternus, welche zum Vergleich mit derjenigen des rechten Rectus internus linksseitig gewählt wurde*).

Rectus externus (Fig. 85). Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen mit Strabismus convergens. Die Diplopie ist einfach und in der linken Hälfte des motorischen Gesichtsfeldes; die beiden Bilder liegen bei horizontaler Bewegung in derselben Höhe und die Entfernung zwischen denselben nimmt bei der Bewegung des Objektes nach links zu. Bei diagonalen Stellungen des Auges ist das falsche Bild geneigt, und beide Bilder liegen in verschiedener Höhe. Gegen Ende der Bewegung entstehen häufig leichte spasmodische rotatorische Bewegungen durch den Musculus obliquus. Der Kopf wird nach links geneigt gehalten.

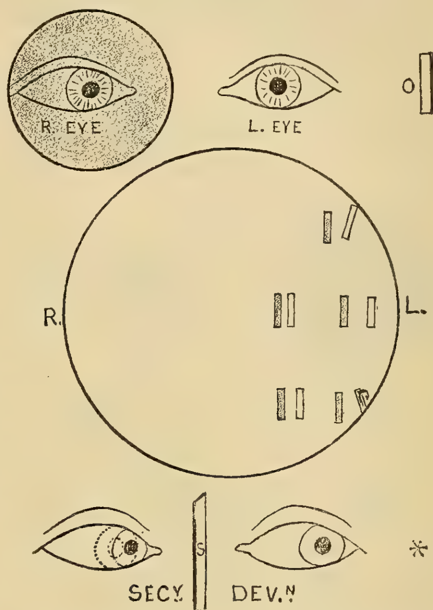


Fig. 85. Paralyse des linken Rectus externus; rotes Glas vor dem rechten Auge; primäre Deviation beim Fixieren eines Gegenstandes (o) auf der linken Seite; Diplopie; sekundäre Deviation des rechten Auges, wenn der Schirm (S), der die Fixierung des Sternchens (*) durch dieses Auge unmöglich macht, zur Fixation durch das andere Auge zwingt. Wenn der Schirm entfernt wird, so geht das rechte Auge, um fixieren zu können, in die durch die punktierten Linien angegebene Stellung.

Rectus internus (Fig. 86). Beweglichkeitsbeschränkung nach innen; Strabismus divergens. Gekreuzte Diplopie in der rechten Hälfte des motorischen Gesichtsfeldes. Bei diagonalen Bewegungen neigen sich die Bilder gegen die Horizontalebene. Der Kopf ist nach rechts geneigt.

Rectus superior (Fig. 87). Beweglichkeit nach oben beschränkt, besonders nach oben und aussen, und bei dem Versuch die Bewegung auszuführen, wird der Augapfel durch den Obliquus inferior rotiert, das obere Ende des vertikalen Meridians geht nach aussen. Die Diplopie ist gekreuzt und besteht in der oberen Hälfte des motorischen Gesichtsfeldes; die Bilder liegen übereinander, das obere ist das falsche und entfernt sich von dem andern, wenn das Objekt nach oben bewegt wird. Es ist geneigt. Die Höhendifferenz ist bei der Abduktion am grössten, während die Neigung bei der Adduktion am grössten ist. Diese Unterschiede beruhen auf dem Einfluss des Obliquus inferior, der den Augapfel sowohl rotiert wie hebt. Der Kopf wird nach hinten und gegen die gesunde Seite geneigt gehalten.

---

*) Die Figuren sind nach Weinow („das Verhalten der Doppelbilder“ Wien 1870) hergestellt.

R e c t u s i n f e r i o r (Fig. 88). Bewegung nach unten ist beschränkt, besonders nach unten und aussen, weil bei der Bewegung nach unten und innen der Obliquus superior den gelähmten Rectus unterstützen kann. Das obere Ende des vertikalen Meridians wird durch den Obliquus nach innen geneigt, da der rotierende Einfluss des Rectus inferior fehlt. Diplopie besteht in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, besonders im äusseren Teile; sie ist gekreuzt, die Bilder liegen nahe bei einander, aber das falsche Bild liegt tiefer wie das wahre und weicht bei Bewegungen nach unten zu-

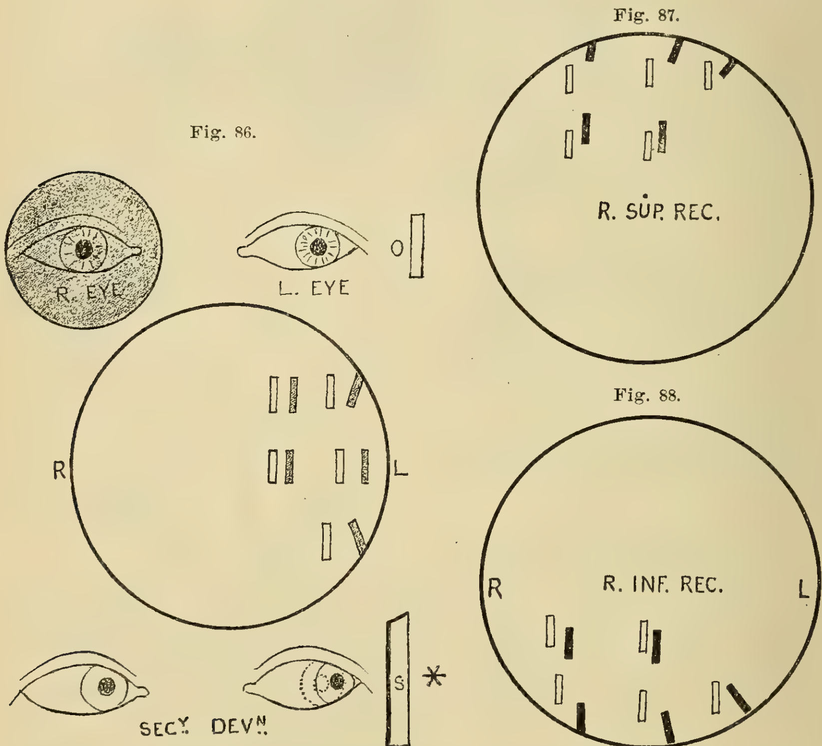


Fig. 86. Paralyse des rechten Rectus internus, primäre Deviation; Diplopie (rotes Glas vor dem rechten Auge); sekundäre Deviation. (Vergl. die Beschreibung von Fig. 85.)
Fig. 87. Diplopie bei Lähmung des rechten Rectus superior. (Das schwarze Bild ist dasjenige des affizierten Auges.)
Fig. 88. Diplopie bei Lähmung des rechten Rectus inferior. (Rechtes Bild schwarz.)

rück. Beide Bilder haben (wenn das Objekt vertikal gehalten wird) eine schiefe Stellung. Die Höhendifferenz ist bei der Abduktion, die schiefe Lage bei der Adduktion am grössten. Der Kopf wird nach unten und gegen die kranke Seite geneigt. Beim Versuche nach unten zu sehen, senkt sich das obere Lid nicht, sondern bleibt in Übereinstimmung mit der Stellung des Auges gehoben (vergl. Fig. 89).

Obliquus superior (Fig. 89). Beweglichkeitsbeschränkung hauptsächlich nach unten und innen, da der Muskel bei dieser Stellung ein Depressor ist. Bei der Bewegung von unten nach innen oder umgekehrt geht das Auge direkt von einem Punkte zum andern, anstatt in einer Kurve. Strabismus besteht nur unter der horizontalen Ebene, und zwar convergens. Diplopie besteht in dem inneren, unteren Teile des motorischen Gesichtsfeldes, sie ist einfach; das falsche Bild steht tiefer, und die Bilder stehen gegen die Horizontalebene geneigt. Die Höhendifferenz ist bei der Adduktion am grössten, das falsche Bild ist bei der Abduktion am meisten geneigt. Der seitliche Abstand ist in der Mittellinie am grössten und wird geringer, wenn das Objekt nach innen oder aussen bewegt wird. Der Kopf ist nach vorne und gegen das gesunde Auge geneigt. Die Diplopie wird am besten wahrgenommen, wenn der Kranke nach unten sieht, wie beim Hinuntergehen einer Treppe, die Stufen erscheinen dann doppelt. Die Auffindung dieser Lähmung ist schwierig, da der Obliquus superior bei der Bewegung des Auges nach unten in so geringem Masse beteiligt ist, dass ein absoluter Bewegungsdefekt durch seine Lähmung nicht zustande kommt. Die Diplopie giebt den wichtigsten Anhaltspunkt; wenn das andere Auge nicht nach unten bewegt werden kann, so kann die Wahrnehmung der Lähmung unmöglich sein.

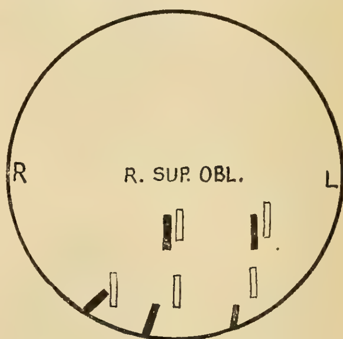


Fig. 89. Diplopie bei Lähmung des rechten Obliquus superior. (Rechtes Bild schwarz.)

Obliquus inferior. Bewegungsdefekt nach innen und oben, das Auge bewegt sich von oben nach innen und umgekehrt in gerader Linie anstatt im Bogen. Sekundäre Deviation nach innen und oben durch den Obliquus inferior und Rectus internus des gesunden Auges. Diplopie besteht in der oberen inneren Hälfte des Gesichtsfeldes, sie ist einfach; das falsche Bild steht höher als das wahre, besonders bei der Adduktion und schräg, besonders bei der Abduktion. Der Kopf wird nach hinten und gegen die kranke Seite geneigt.

Von isolierten Lähmungen ist diejenige des Abducens die häufigste, bei 145 Fällen fand v. Gräfe 105 Lähmungen des Rectus externus, 52 des Obliquus superior, 10 des Rectus inferior, 5 des Rectus internus und 2 des Obliquus inferior. Die Häufigkeit der isolierten Lähmung der beiden ersten Muskeln beruht auf ihrer besonderen Innervation.

Erkrankungen spezieller Nerven. VI. Nerv, Nervus abducens. Nur ein Muskel, der Rectus externus wird von ihm versorgt, und seine Erkrankung verursacht nur Lähmung

dieses Muskels. Wie wir bereits gesehen haben, ist dies die häufigste Lähmungsform.

III. Nerv. Wenn der ganze Nerv erkrankt ist, so sind alle äusseren Muskeln des Auges gelähmt mit Ausnahme des Obliquus superior und Rectus externus; ferner sind der Levator palpebrae, der Sphincter iridis und der Ciliarmuskel gelähmt. Das obere Augenlid hängt herunter und kann nicht gehoben werden, das Auge kann nur nach aussen und leicht nach unten und innen durch den Obliquus superior bewegt werden. Die Pupille ist mittelgross und zieht sich bei Licht nicht zusammen, die Akkommodation ist unmöglich. Bei einem Versuche das Lid zu heben zieht sich der Stirnmuskel kräftig zusammen. (Vergl. Fig. 92.)

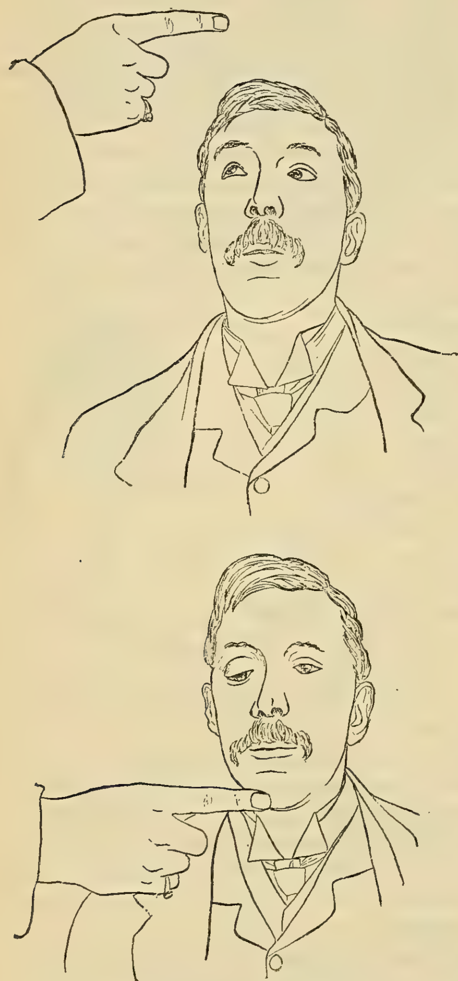


Fig. 90. Partielle Lähmung des linken Oculomotorius. Defekte Bewegung nach oben infolge von Schwäche des Rectus superior und nach unten infolge von Schwäche des Rectus inferior.

Nach einiger Zeit nimmt die Deviation nach aussen zu infolge von Kontraktur des Rectus externus, und die Pupille wird infolge einer ähnlichen Kontraktur der radiären Fasern grösser als vorher. Die Paralyse des Oculomotorius tritt oft partiell auf; die von ihm besorgten Muskeln erkranken in verschiedener Stärke, und einige können ganz entgehen. Die Muskeln für den Augapfel können betroffen werden, während der Levator freibleibt, doch ist dann die Lähmung der ersteren selten eine komplete. Der Levator und Rectus superior sind häufig zusammen gelähmt oder bleiben zusammen normal, doch kommen Ausnahmen hiervon vor.

Beide Oculomotorii können affiziert sein, doch ist es selten, dass beide vollständig gelähmt sind, wie in dem Falle von Fig. 91. Es besteht dann komplete doppelseitige Ptosis, und wenn man die Lider hebt, so bemerkt man, dass die Augen nach aussen gedreht und

fast unbeweglich sind. In sehr vielen Fällen von bilateraler Erkrankung ist die Paralyse partiell. In manchen Fällen wird die Verteilung der Lähmung durch die funktionelle Assoziation beeinflusst; jeder Rectus internus kann affiziert sein, während die anderen Muskeln normal sind; dies ist Lähmung einer assoziierten Bewegung; diese Fälle werden aber besonders betrachtet werden.





Fig. 91. Lähmung beider Oculomotorii bei einem 2jährigen Kinde. Komplete doppelseitige Ptosis und Divergenz beider Augen durch die Recti interni, wenn die Lider gehoben sind, Das Kind stammte von tuberkulöser Familie und litt ausserdem an doppelseitiger Neuritis optica und Schwäche der Extremitäten beider Seiten. Andere Hirnnerven waren nicht affiziert. Die wahrscheinliche Ursache war ein tuberkulöser Tumor in dem Zwischenschenkelraum. Bei roborisierender Behandlung gingen alle Symptome zurück und ein Jahr später befand sich das Kind ganz wohl.

Ptosis. Dieselbe ist komplet, so dass die Lider nicht gehoben werden können, oder sie ist inkomplet, dann können die Lider bis zu einem bestimmten Punkte aber nicht höher gehoben werden. In der Regel besteht eine deutlich wahrzunehmende Überaktion in dem Musculus frontalis, welcher normalerweise mit dem Levator palpebrae zusammen wirkt, wenn die Augen stark über die Horizontalebene gehoben werden (Fig. 92). Bei manchen Personen kann der Frontalis eine geringe Hebung des Lides zustande bringen, bei andern nicht. Um sich zu vergewissern, ob eine leichte willkürliche Hebung des Lides durch den Levator oder den Frontalis besorgt wird, ist es nötig, die Augenbraue durch Andrücken gegen den Knochen zu fixieren.

IV. Nerv. Das Symptom der Lähmung des 4. Nerven ist Paralyse des Obliquus superior, welche bereits beschrieben wurde.

Sympathicus. Eine Erkrankung des Sympathicus verursacht Lähmung der radiären Fasern der Iris und infolgedessen Verlust der Dilatationsfähigkeit derselben. Es besteht auch eine leichte Prominenz des Bulbus und geringe Ptosis, welche die Folge einer Atonie der elastischen Müller'schen Fasern in der Orbitalfaszie sind.

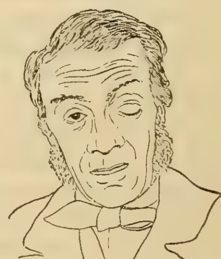


Fig. 92. Paralyse des linken Oculomotorius; Ptosis; gesteigerte Aktion des Frontalis.

Paralysis ocularis interna. Musculus ciliaris: Cycloplegie; Aufhebung der Akkommodation. Anhaltspunkte für diesen Zustand giebt bei sonst normalen und

hypermetropischen Augen die Erscheinung, dass das Sehen in der Nähe unmöglich, dagegen in die Ferne gut auszuführen ist, während eine Besserung des ersteren durch Anwendung eines Konvexglases erzielt wird. In der Regel, obgleich nicht immer, fehlt auch die Kontraktion der Iris, welche normalerweise bei der Akkommodation eintritt. Bei Myopie und Presbyopie hat das Fehlen der Akkommodationsfähigkeit für das Sehen wenig zu sagen. Die Akkommodation ist abhängig vom Oculomotorius und geht bei kompleter und zuweilen auch bei partieller Erkrankung des Nervenstammes, der vorderen Ursprungsfasern oder des vorderen Teiles des unter der hinteren Kommissur liegenden Kernes verloren. Die Bahn vom Oculomotorius führt durch das Ciliarganglion und die Nervi ciliares. Akkommodationsverlust in einem Auge ohne gleichzeitige Affektion anderer Äste des Nerven ist möglich bei Erkrankungen des Ciliarganglions oder der Ganglien innerhalb des Auges; aber wir wissen noch nicht, welchen Effekt eine Erkrankung dieser Strukturen hat. Doppelseitige Cycloplegie beruht in der Regel auf einer Erkrankung der Zentren in den Nerven des Oculomotorius. Sie kommt vor bei diphtheritischen Lähmungen, bei welchen sie eins der ersten und konstantesten Symptome ist. Sie kommt auch vor als Teilerscheinung bei degenerativen Erkrankungen des Rückenmarks, besonders bei Tabes. Ihr Zusammenhang mit derartigen Krankheiten ist ein ähnlicher wie der der reflektorischen Pupillenstarre mit denselben.

Iris: Iridoplegie. Die Iris hat drei Aktionen, zwei reflektorische und eine assoziierte: 1) Reflektorische Kontraktion des Sphincter iridis bei Lichteinwirkungen; 2) Reflektorische Dilatation durch die radiären Fasern bei Reizung einiger Hautnerven. 3) Kontraktion bei Akkommodation, in der Regel, doch nicht immer, verbunden mit Konvergenz.

1) Verlust der assoziierten Aktion: Akkommodative Iridoplegie. Die Pupille verkleinert sich nicht, wenn eine Anstrengung gemacht wird, zu akkommodieren. Um dies zu prüfen, ist es nur nötig den Patienten zuerst in die Ferne und dann in die Nähe sehen zu lassen; die zu fixierenden Gegenstände müssen in derselben Gesichtslinie liegen, damit immer eine gleich grosse Menge Licht einfällt.

2) Verlust des Lichtreflexes: Reflektorische Iridoplegie. Bei der Prüfung dieser Aktion muss jedes Auge allein untersucht werden, wobei man das andere bedeckt. Licht, welches in ein Auge eintritt, wirkt auf beide Pupillen und die Kontraktion einer jeden ist die Folge der gesamten Lichtmenge, welche in beide Augen eindringt. Wenn ein Auge bedeckt und die Aktion der andern Pupille angemerkt wird, so wird man sehen, dass dieselbe grösser ist, wenn man das andere Auge nicht bedeckt. Helles Licht ist notwendig; eine geringe Aktion, die bei hellem Licht zustande kommt, tritt häufig bei mangelhafter Beleuchtung nicht ein. Benutzt man künstliches Licht, so lässt man den Patienten

auf einen in einem dunklen Teil des Zimmers befindlichen Gegenstand blicken, und bringt dann plötzlich ein Licht vor sein Auge. Lässt man den Kranken auf ein nahes Licht blicken, so wird er akkommodieren, und die Pupille kann sich zusammenziehen, ohne dass eine Reaktion auf Licht eintritt. Wenn daher auf ein Licht gesehen werden soll, so muss dasselbe wenigstens 4 Fuss von dem Kranken entfernt und hellleuchtend sein. Um die Akkommodation zu vermeiden, kann man das andere Auge gegen die Lichtstrahlen schützen, es aber einen entfernten Gegenstand fixieren lassen. Einwerfen von Licht in das Auge mit Hülfe eines Spiegels ist nicht zu empfehlen. Die praktische Schwierigkeit, festzustellen, ob eine geringe Reaktion eintritt oder nicht, ist oft sehr gross.

Zu der Bahn, durch welche diese Reflexthätigkeit hervorgebracht wird, gehören: der N. opticus, beide Tractus optici, die Vierhügel, der vordere, hinter dem Zentrum für die Akkommodation gelegene Teil des Oculomotorius-Kernes, wahrscheinlich das zweite Ursprungsbündel des Oculomotorius, dessen Stamm, das Ganglion ciliare und die Nervi ciliares.

3) Verlust der reflektorischen Reaktion bei Hautreizen: Die Dilatation der Pupille infolge von Hautreizen tritt bei den meisten Personen unter normalen Verhältnissen ein. Die Nackenhaut eignet sich am besten zur Reizung. Die Applikation des faradischen Stromes, in der Art ausgeführt, dass ein schmerzhaftes Gefühl entsteht, wird in der Regel benutzt, doch genügt auch einfaches Kneifen *). Die motorische Bahn für diesen Vorgang liegt in dem Cervikalteil des Sympathicus und den Fasern, welche ihn im untersten Halsteil mit dem Rückenmark verbinden. Das betreffende Zentrum soll unter dem Vierhügel liegen, nach aussen von demjenigen der Lichtreflexe. Wenn das so ist, so müssen beide Bahnen, motorische und sensorische, den Cervicalteil des Rückenmarks durchqueren.

Jede der genannten Reaktionen geht verloren, wenn ihre Bahn zu dem dazu gehörenden Zentrum unterbrochen und lädiert wird. So verschwindet der Lichtreflex bei Erkrankung des N. opticus (mit Einschluss der Retina) oder des Stammes des Oculomotorius. Eine Erkrankung eines Tractus opticus hebt den Reflex nicht auf, wenn nicht das Licht nur auf die blinde Hälfte der Netzhaut fällt (vergl. S. 162), ohne Zweifel weil die Fasern von dem sensitivsten, zentralen Teil einer jeden Retina durch beide Tractus optici gehen und so die Erkrankung eines allein den Reflex nicht verschwinden macht. So geht auch der Hautreflex bei Erkrankung des cervicalen Sympathicus verloren, sowie bei einigen Affektionen im Cervicalteil des Rückenmarks, besonders bei denjenigen, durch welche die Sensibilität herabgesetzt wird. In jedem Falle schliessen wir aus den

---

*) Bei manchen Personen, deren Reflexthätigkeit leicht angeregt wird, genügen geringere Reize. Die Dilatation kann z. B. eintreten beim Kitzeln des Handtellers, eine selbst den Schuljungen bekannte Thatsache.

anderen Symptomen, die den Verlust der Reflexaktion begleiten, auf den Sitz der Erkrankung.

Wenn aber solche Begleiterscheinungen fehlen und der Verlust allein besteht, so hat er in der Regel seinen Grund in einer degenerativen Erkrankung der Zentren*). Er kommt vor bei Erkrankungen der Medulla spinalis, hauptsächlich bei Tabes, bei welcher er ein häufiges und frühes Symptom ist. Ebenso häufig wird er bei allgemeiner Paralyse der Irren und gelegentlich auch bei degenerativen Krankheiten von weniger ausgesprochenem Typus wahrgenommen. Er kann auch ohne andere nervösen Symptome auftreten. In der Mehrzahl der Fälle, welche ich beobachtete, und in welchen der Verlust allein existierte, hatten die Kranken viele Jahre vorher an konstitutioneller Syphilis gelitten, und diese Erfahrung macht man auch bei einer anderen Krankheit (Tabes), bei welcher das Symptom so häufig zu beobachten ist.

Die beiden Lähmungen sind häufig, doch nicht immer vereint. Es kann ein Verlust der reflektorischen Reaktion für Licht bestehen, wenn die Pupille sich bei Hautreizen noch erweitert. Die Papillen sind häufig klein, auf 2 und $1^1/_2$ oder 1 mm im Durchmesser reduziert. Die Assoziation dieser kleinen Pupillen mit Rückenmarkserkrankungen wurde entdeckt, bevor man den wichtigeren Verlust des Lichtreflexes auffand, und als „spinale Myosis" bezeichnet. Aber die Pupillen sind nicht stets klein; sie können 3, 4 ja 5 mm im Durchmesser haben, selbst wenn keine Spur einer Reaktion auf Licht besteht. Ich glaube, man wird im allgemeinen finden, dass, wenn die Pupillen nicht klein sind, der Hautreflex besteht, und dass derselbe verschwunden ist, wenn sie klein sind. Die kleinen Pupillen können die Folge einer Herabsetzung des Tonus in den radiären Fasern sein. In Fällen von Oculomotorius-Erkrankung ist der Ciliarmuskel sowohl wie die Iris gelähmt. Wenn der Reflexverlust auf einer zentralen Degeneration beruht, so ist der Ciliarmuskel in der Regel nicht affiziert, und die Pupillen ziehen sich bei der Akkommodation zusammen. In manchen Fällen besteht aber auch Cycloplegie. Alle inneren Augenmuskeln sind dann gelähmt, ein Zustand, auf den wir noch zurückkommen werden.

Assoziierte Augenlähmungen. Verlust der Konvergenz und Akkommodation. Die Akkommodationsfähigkeit kann verloren gehen, obgleich die Konvergenz der Augen noch möglich ist, aber in vielen Fällen fallen die beiden Thätigkeiten, die meist assoziiert sind, zusammen aus. Die Recti interni kontrahieren sich bei lateralen Bewegungen der Augen in normaler Weise, aber die

---

*) Das ist bis jetzt noch nicht demonstriert worden, ist aber kaum zu bezweifeln, weil der Verlust der Reflexaktion unter denselben Bedingungen auftritt, wie eine andere Affektion, die gleich zu beschreiben ist, nämlich die progressive Paralyse der äusseren Muskeln, deren zentrale und degenerative Natur bewiesen ist. Auf die Häufigkeit des Verlustes des Lichtreflexes ohne Verlust der assoziierten Aktion der Iris machte zuerst Argyll-Robertson aufmerksam. Die Thatsache, dass der Verlust der reflektorischen Dilatation in der Regel mit demjenigen der reflektorischen Kontraktion assoziiert ist, fand Erb zuerst.

beiden Muskeln können nicht dazu gebracht werden, sich gleichzeitig zu kontrahieren. Zweifellos bestehen getrennte Zentren für die konvergierende Thätigkeit der beiden Recti interni, wie sie, wie wir noch gleich sehen werden, für die Thätigkeit eines Rectus internus mit den Recti externi bei lateralen Bewegungen bestehen. Die ersteren müssen mit dem Akkommodationszentrum eng verbunden sein, da wir nur konvergieren, wenn wir akkommodieren. Einen bemerkenswerten Fall dieses Verlustes bei einem Kinde hat Eales veröffentlicht*). Es bestand ein absoluter Verlust der Konvergenz, der Akkommodation und der assoziierten Aktion der Iris, während alle anderen Augenbewegungen und die Reflexaktion der Iris vollkommen intakt waren. Der Verlust entwickelte sich allmählich ohne nachweisbare Ursache und ging, nachdem er ungefähr ein Jahr bestanden hatte, zurück.

Lähmung der Augenbewegung nach oben wurde bei zentralen Erkrankungen beobachtet. Sie kann die Folge einer Läsion des hinteren Teiles der Oculomotoriuskerne sein, und ist dann mit einer Lähmung der Levatoren verbunden (Kahler und Pick). Möglicherweise besteht auch hier ein höheres Zentrum, durch dessen Erkrankung die Bewegungen nach oben ohne den Levator aufgehoben werden, da man diese Lähmung isoliert antreffen kann. Ich habe einen derartigen Fall berichtet, bei welchem das Symptom gut entwickelt war**).

Lähmung der Bewegungen der Augen nach oben und unten ohne Störung der seitlichen Bewegungen wurde ebenfalls beobachtet, sie beruht wahrscheinlich auf einer Läsion in dem hinteren Teil der Kerne des 3. Gehirnnerven. Die Lähmung trat doppelseitig auf und war mit Ptosis verbunden. Doch entstand die Lähmung auch im Anschluss an eine Erkrankung der Gehirnhemisphäre, die im Streifenhügel und Thalamus opticus lokalisiert waren***).

Lähmung der lateralen Bewegung: Konjugierte Deviation der Augen. Die konjugierte Deviation der Augen gegen die Seite der Gehirnläsion, welche die Folge der Unfähigkeit ist, das Auge nach der anderen Seite zu bewegen, wurde bereits beschrieben (S. 74). Die Deviation bei cerebralen Erkrankungen kann auch auf einem Spasmus beruhen und besteht dann in einer Abweichung von der Seite der Läsion weg. Wir können aus den assoziierten Symptomen in den Extremitäten auf den Mechanismus schliessen.

Eine Läsion auf einer Seite des Pons hat den Verlust der Bewegung nach der Seite der Läsion, eine konjugierte Lähmung

---

*) „Trans. Ophth. Soc." IV. 1884, p. 300.

**) „Medical Ophthalmoscopy" 2 edit. 1887, Fall 52, p. 340. Die Patientin ist nach der Veröffentlichung gestorben. Man fand in der Mittellinie hinter den hinteren Corpora quadrigemina einen sehr kleinen Tumor, der diese Gebilde, das Velum und den anliegenden Teil des unteren Wurmfortsatzes des Kleinhirns in geringem Masse lädiert hatte.

***) Wernicke, „Berlin. Klin. Wochenschr." 1876, p. 394 u. 1878, p. 154. Einen ähnlichen Ausfall mit Hemianopsie zeigte ein Fall von Lang u. Fitzgerald, „Trans. Ophth. Soc." vol. III, p. 230.

beider Augen, zur Folge*). Der Sitz der Erkrankung, welche diesen Effekt hervorbringt, befindet sich in dem Haubenteil des Pons am oder oberhalb des Kernes des 6. Nerven**), und die Thatsachen zeigen, dass die Bahn für diese kombinierte Bewegung auf derselben Seite der Brücke nach abwärts steigt, gegen welche die Augen bewegt werden, und dass die Bewegung durch den Kern des 6. Gehirnnerven bewirkt wird. Dieser muss daher auf den Kern des 3. Gehirnnerven der anderen Seite und den Rectus internus einwirken; die Bahn, durch welche dieser Einfluss ausgeübt wird, liegt jedenfalls in den hinteren horizontalen Fasern. Man hat sogar geglaubt, dass durch diese Fasern diejenigen des 3. Gehirnnerven für den Rectus internus vom 6. Nervenkern herkommen; dieser Ansicht stehen aber viele Thatsachen entgegen, und es scheint, als ob die horizontalen Fasern nur die beiden Kerne verbinden***)

Fig. 93. Fig. 94.

Fig. 93. Schema des Mechanismus für die assoziierten lateralen Bewegungen.
Fig. 94. Schema der wahrscheinlichen Verbindung der Oliva superior mit der assoziierten lateralen Bewegung. Der Stern bezeichnet in Fig. 93 u. 94 die nach unten verlaufende Bahn.

Da die Bewegung von der Hirnhemisphäre der anderen Seite ausgelöst wird, so muss die Bahn die Mittellinie oberhalb der Mitte der Brücke kreuzen, wahrscheinlich findet diese Kreuzung am Vierhügel statt. Wenn dies richtig ist, so entspricht die Anordnung der in Fig. 93 dargestellen. Wir wissen aber nicht, ob die Brücke nur die Bahn zum Kern des 6. Nerven enthält, oder ob ein besonderes Zentrum für die Bewegung ausserhalb des Kernes besteht. Das

*) Die wichtigsten Schriften über diesen Gegenstand sind: Broadbent, „Med. Times and Gaz.“ 1872, vol. I; Duval u. Laborde, „Journ. de l'Anat. et Phys.“ 1879; Bernhardt, „Gehirngeschwülste“; Wernicke, „Gehirnkrankheiten“ Bd. I; Mierzejewski u. Rosenbach, „Neurol. Centralbl.“ 1885, p. 363 u. Bleuler, „Deutsch. Arch. f. kl. Med.“ 1886, Bd. 37 u. 38.

**) Sehr selten darunter, und dann reicht die Läsion bis zu dem Kern. Vergl. die folgende Anmerkung.

***) Beweis hierfür ist der Umstand, dass der Rectus internus nicht immer ganz gelähmt ist; man hat beobachtet, dass er bei der Konvergenz wirksam war, obgleich nicht bei den lateralen Bewegungen, und dass, wenn der 6. Kern ganz zerstört war, in dem 3. Nerven der anderen Seite keine degenerierten Fasern gefunden wurden.

letztere ist wahrscheinlich wegen des Zusammenhanges der Bewegung mit sensorischen Eindrücken, besonders zu solchen des Gehörnerven, und wegen der Thatsache, dass eine Bewegung des Kopfes häufig mit einer solchen der Augen verbunden ist, so dass eine Verbindung des Gehörnerven mit dem Kern des 6. Nerven kaum zur Erklärung genügt. Die Verbindungen der oberen Olive nach Betscherew sind genau diejenigen, welche ein solches Zentrum haben würde. Durch einige Fasern der Schleife, welche nach unten degenerieren, steht die Olive mit dem Vierhügel in Verbindung, und zwischen diesem und dem 6. Kern, den Kernen des Gehörnerven, dem Kleinhirn und dem Seitenstrang des Rückenmarks verlaufen Fasern; diese mögen den Bewegungen des Kopfes dienen*). Wenn diese Annahme richtig ist, so muss der Mechanismus so sein, wie er in Fig. 94 schematisch dargestellt ist. Die Pfeilspitzen geben die Leitungsrichtung, die dickeren Linien die Bahn an, durch welche die Bewegung willkürlich angeregt wird.

Je nachdem die Erkrankung den Kern des 6. Nerven ergreift, oder nicht, zeigen die Symptome einige Verschiedenheiten. Hat dieselbe ihren Sitz unterhalb des Kernes, so ist es dem Kranken unmöglich beide Augen weiter als bis zur Mittellinie nach der Seite der Läsion hin zu bewegen. Werden sie nach der anderen Seite bewegt und dann zurück, so geht letztere bis zur Mittellinie, aber nicht weiter. In den meisten Fällen ist es unmöglich das andere Auge bei der Konvergenz oder allein nach innen zu bewegen, doch sind diese Bewegungen in einigen Fällen erhalten, wenngleich die Einwärtsbewegung zusammen mit der Auswärtsbewegung des anderen Auges unmöglich ist. Den Grund für diese Differenz kennen wir nicht. Wenn die Erkrankung jedoch den Kern des 6. Nerven befällt, so besteht totale Lähmung des Rectus externus, so dass das Auge nach innen abweicht und nicht nach aussen bewegt werden kann, selbst nicht bis zur Mittellinie. Der Zustand des anderen Auges ist derselbe wie in dem ersten Falle.



Fig. 95. Komplete Lähmung des linken 6. Nerven und der Nervi faciales (mit Unfähigkeit, das rechte Auge nach links zu bewegen) infolge einer akuten Läsion auf der linken Seite des Pons (nach einem Photogramm.)

Der Nervus facialis ist in der Regel ebenso wie der 6. Gehirnnerv gelähmt, seine Fasern erleiden eine Schädigung, wenn sie

*) In einem Falle hatte die Läsion ihren Sitz unterhalb des Kernes des 6. Gehirnnerven, doch reichte der oberste Teil derselben bis nahe an den Kern heran. Wahrscheinlich war die Oliva superior auch lädiert. Senator, „Berlin. Psych. Gesellsch," 9. Juli 1883.

um und durch den Kern des 6. Nerven gehen. Ein Beispiel für diese Lähmung zeigt Fig. 95.

Das Leiden trat plötzlich auf, und im Anfang bestand eine leichte Hemiplegie. Der linke Abducens und die Nervi faciales waren vollständig gelähmt; das linke Auge zeigte eine Deviation nach innen, und eine Bewegung nach aussen war unmöglich; das rechte Auge konnte nicht nach innen bewegt werden. Die Gesichtsmuskeln zeigten Entartungsreaktion. Wenn eine Läsion im Pons die Fasern des Abducens ausserhalb ihres Kernes befällt, so ist die Paralyse des 6. Nerven eine komplete, aber sie besteht allein; die Bewegung des Rectus internus der andern Seite erleidet keinerlei Störung. Die Läsion, welche diese Symptome verursacht, kann ein chronischer Prozess sein, ein kleiner Tumor oder eine akute Läsion, eine Haemorrhagie oder häufiger eine Erweichung. Andere Erscheinungen einer einseitigen Erkrankung des Pons sind häufig vorhanden, besonders im Gebiete des Quintus der erkrankten und zuweilen in den Extremitäten der anderen Seite.

Totale Ophthalmoplegie. Eine Lähmung aller Muskeln der beiden Augen, der inneren und der äusseren, ist theoretisch als Folge von Läsionen in der Nachbarschaft der Fissura orbitalis superior und des Foramen opticum einer jeden Seite oder innerhalb der Orbita und des Schädels verständlich, praktisch trifft man sie nur bei Erkrankungen der Kerne, wir werden sie deshalb bei der Beschreibung derselben erwähnen.

Aetiologie. Eine Paralyse der Augenmuskeln kann ihren Grund haben in einer Erkrankung der Nerven innerhalb der Orbita oder an der Gehirnbasis, ferner in Läsionen der Ursprungsfasern zwischen der Hirnoberfläche und den Nervenkernen und in Affektionen der Kerne selbst. Ein Defekt in bestimmten Augenmuskeln kann auch durch Erkrankungen der Rinde und der von dieser zu den Kernen verlaufenden Bahn hervorgerufen werden, aber der auf diese Weise entstehende Defekt, welcher in der Regel in dieser Weise hervorgebracht wird, besteht in dem Verlust der konjugierten lateralen Bewegung beider Augen, den wir schon bei der Hemiplegie beschrieben haben und in einer leichten Ptosis auf der Seite der Läsion. Es ist aber möglich, dass eine Störung der Bewegung nach oben oder unten zuweilen auf einer Erkrankung der Hemisphäre beruht (vergl. S. 185).

Die Nerven in der Orbita und an der Gehirnbasis werden häufig durch Entzündungen geschädigt. Diese kann an beiden Stellen luetischer Natur sein. In der Orbita ist sie zuweilen primär und „rheumatisch“, gelegentlich aber auch sekundär und die Folge einer Cellulitis. Innerhalb des Schädels ist eine einfache primäre Entzündung fast unbekannt, eine neuritische ist im allgemeinen die Folge von Meningitis. Die Nerven werden in der Orbita nur selten von hier befindlichen Geschwülsten komprimiert, dagegen ist in der Schädelhöhle die Kompression durch Tumoren oder Aneurismen eine der häufigsten Erkrankungsursachen. Alle zu einem Auge

gehenden Nerven können innerhalb des Sinus cavernosus durch ein Aneurisma der Carotis interna oder durch eine an dieser Stelle befindliche Geschwulst lädiert*), und beide Oculomotorii können durch einen interpedunkulären Tumor oder ein Aneurisma der hinteren Gehirnarterie komprimiert werden. Tumoren der Nerven selbst sind selten; Neurome derselben fast unbekannt, dagegen treten zuweilen gummöse syphilitische Geschwülste auf, welche symmetrisch sein können, indem sie z. B. in der Nähe des Ursprungs der beiden 6. Nerven ihren Sitz haben (Barlow). Die Ursprungsfasern leiden in der Tiefe von mannichfachen Läsionen des Gehirns, wie Hämorrhagien, Erweichungsherden, Tumoren und bei disseminierter Sklerose. Derartige Läsionen, welche die Fasern des 6. oder 3. Hirnnerven treffen, affizieren auch häufig die motorische Bahn, es entsteht dann eine Hemiplegie mit Lähmung eines dieser Nerven. Wegen der Kreuzung der motorischen Bahn unterhalb des Ursprungs dieser Nerven befinden sich die Symptome stets auf verschiedenen Seiten (vergl. S. 77). Sehr selten kommt es vor, dass ein kleiner Erweichungsherd im Hirnschenkel nur einige Nervenwurzeln lädiert**).

Diphtherische Lähmung. Eine seltene Ursache einer Lähmung der äusseren Augenmuskeln ist die Diphtheritis. Der Rectus externus wird gelegentlich affiziert, und beide Recti interni fand man gelähmt bei gleichzeitigem Akkommodationsverlust, der bei Diphtheritis so häufig ist. In einem Falle waren alle Muskeln, die von einem Oculomotorius versorgt werden, gelähmt (Vadelot), und in zwei anderen Fällen bestand eine Paralyse aller äusseren Muskeln beider Augen***).

Tabische Lähmung. Bei der Tabes sind sehr häufig einige Augenmuskeln paretisch. Diese Parese ist häufig nur vorübergehend, zuweilen aber auch dauernd. Jede Form kann in den einzelnen Krankheitsstadien vorkommen; zuweilen ist die Lähmung ein frühes Symptom. Der Rectus externus oder der Levator palpebrae und der Rectus superior sind die am häufigsten affizierten Muskeln. Zuweilen sind alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln betroffen. Die Lähmung tritt meist nur einseitig auf, ergreift aber zuweilen auch beide Seiten. Ein Beispiel von doppelseitiger tabischer Ptosis findet man im ersten Bande dieses Werkes. Wir haben für die Ursache dieser Lähmungen kaum einen Anhaltspunkt, doch macht die Thatsache, dass gelegentlich eine komplete nukleare Paralyse angetroffen wird, es wahrscheinlich, dass auch jene in den Kernen zu suchen ist. Die periphere Nervendegeneration bei Tabes ist in den Augennerven nicht gefunden worden und ihre an anderen Stellen vorkommende Beschränkung auf die sensiblen Fasern macht ihr Auftreten in diesen Nerven unwahrscheinlich.

---

*) Derartige Fälle sind in grosser Anzahl veröffentlicht worden. Einen typischen Fall giebt Nettleship „Trans. Oph. Soc.“ vol. I, p. 186.

**) Kahler und Pick „Arch. f. Psych.“ X, 334.

***) Uhthoff, „Neur. Centralbl.“ 1885, p. 125 u. Mendel, ibid p. 128.

Man muss ausserdem bedenken, dass viele Tabische an konstitutioneller Syphilis gelitten haben, und dass auch bei Tabes eine echte syphilitische Lähmung der Augenmuskeln vorkommen kann.

Rheumatische Lähmung. Affektionen der Augenmuskeln nach Erkältung werden als Folge einer rheumatischen Neuritis angesehen. Sie treten stets einseitig auf und befallen in der Regel nur einen einzigen Nerven oder einen Nervenast oder zwei sich trennende Äste, z. B. den zum Levator palpebrae und zum Rectus superior gehenden. Selten sind alle Nerven eines Auges mit Einschluss des Opticus gelähmt (vergl. S. 143). Im Beginne des Anfalles bestehen häufig Schmerzen in der Umgebung der Orbita. Für das Auftreten einer rheumatischen Neuritis sind pathologische Beweise noch nicht beigebracht worden, aber es ist in hohem Grade wahrscheinlich. In zwei Fällen, in welchen alle Nerven der Orbita affiziert waren, hatte der Kranke früher an einer durch Erkältung hervorgerufenen Neuritis des Facialis gelitten. In einem Falle, bei welchem Schwellung der Lider dafür zu sprechen schien, dass die Erkrankung in der Orbita ihren Sitz hatte, blieben die inneren Muskeln frei, und zwar, wie angenommen wurde, infolge der mehr zentralen Lage ihrer Nerven*).

Syphilitische Lähmung. Aus der Anzahl der bereits angegebenen Ursachen wird es ersichtlich, dass auch Syphilis auf verschiedene Weise eine Lähmung der Augenmuskeln hervorrufen kann. Die Nerven können der Sitz einer isolierten syphilitischen Entzündung oder eines Gumma sein; sie können bei syphilitischer Meningitis mit betroffen oder durch ausserhalb liegende luetische Geschwülste komprimiert werden. Auch Aneurismen von syphilitischem Ursprung können sie lädieren. Bei einem jungen Manne trat einige Jahre nach der primären luetischen Affektion eine Lähmung des Oculomotorius auf, welche durch die eingeschlagene antiluetische Behandlung nicht zurückging. Nach einigen Monaten erfolgten Apoplexie und Tod wahrscheinlich infolge der Ruptur eines Aneurisma der hinteren Hirnarterie. Schliesslich scheint die Syphilis auch zu einer Degeneration der Nervenkerne eine Prädisposition zu schaffen. Die Thatsache, dass die Paralyse auf einer syphilitischen Erkrankung beruht, ist daher nur der erste Schritt zu der Lösung der Frage nach der Natur der Erkrankung.

Es giebt eine Form der Lähmung des Oculomotorius, welche bei syphilitischen Personen auftritt und welche eine besondere Beschreibung verdient, weil sie die Tendenz zeigt zu rezidivieren und dauernd bestehen zu bleiben. Der eine Oculomotorius wird gelähmt, es tritt bei der Behandlung Besserung ein, aber vielleicht noch während der Dauer der Behandlung erkrankt der andere Oculomotorius und die Affektion des ersteren kehrt zurück. Ein Beispiel für diese Lähmung giebt Fig. 96. Vier Jahre zuvor hatte Patient Lues akquiriert, doch trat die Lähmung plötzlich nach einer

---

*) Möbius, „Zentr. f. Nervenh.“ 1886, p. 516. Die Symptome traten nach einer Erkältung auf.

starken Erkältung auf. Der Kranke wurde mit Jod und Quecksilber behandelt, doch nahm die Paralyse ihren oben beschriebenen Gang, und der dauernde Zustand war der, dass das linke Auge nur nach aussen und ein wenig nach oben bewegt werden konnte. Ausserdem bestand komplete Ptosis des linken und leichte des rechten Auges. Auch die inneren Muskeln waren affiziert. In einem anderen ähnlich verlaufenden, doch weniger kompleten Falle betrug der Zeitraum zwischen der syphilitischen Infektion und dem Anfall 30 Jahre. Die Natur derartiger Fälle ist ungewiss.

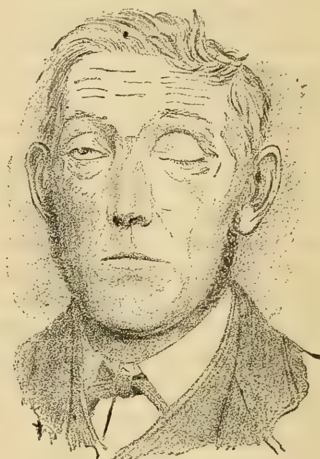


Fig. 96. Doppelseitige Ptosis infolge von Paralyse der Oculomotorii, dieselbe war auf der linken Seite komplet, auf der rechten partiell.

Wiederkehrende oder periodische Lähmung. Die an letzter Stelle zu beschreibende Form tritt in der Regel nur einseitig und in Intervallen verschiedene Jahre hindurch auf*). Beide Geschlechter werden davon befallen, doch die Frauen in höherem Grade als die Männer. Die Krankheit datiert oft von der frühen Kindheit; man hat beobachtet, dass sie im 11.**) und 15. Monate***), im 5. Jahre und später†) auftrat und mindestens bis zum 30.—40. Jahre anhielt. Ein solcher Anfall kann jährlich zu derselben Zeit wiederkehren oder schon früher nach Ablauf von 6 Monaten. In der Regel sind die ersten Anfälle durch einen längeren Zeitraum von einander getrennt. Zuweilen sind die Intervalle verschieden lang und betragen bis zu mehreren Jahren††), in anderen Fällen waren sie dagegen nur kurz, ja die Anfälle kehrten bei jeder Menstruation wieder†††). In der Regel beginnen die Anfälle mit heftigen Schmerzen in dem Auge, und häufig bestehen auch Kopfschmerzen und Erbrechen. Diese Erscheinungen halten 2—3 Tage an und die Lähmung kann in ihrer Begleitung auftreten, oder wenn sie nachlassen. In vielen Fällen war nur der Oculomotorius affiziert, in manchen aber auch der Abducens. Die Lähmung kann komplet und inkomplet sein; die inneren Muskeln sind häufig, aber nicht immer affiziert; in der Regel besteht Ptosis. Die Lähmung hält wenige Tage oder Wochen an, um dann langsam zurückzugehen. Wenn die Anfälle häufig wiederkehren, sind sie in der Regel nur kurz. In vielen Fällen bestand

*) Entsprechende Fälle wurden veröffentlicht von Saundby, „Lancet" 1882, II, 345, u. 1885, I, 57 und von Snell, „Trans. Ophth Soc." vol. 193.
**) Möbius, „Neur. Centr." 1884, Nr. 307.
***) „Snell" l. cit.
†) Thomsen, „Charité-Annalen" 1885, p. 652.
††) 5—9 Jahre in einem von Camuset („L'Union Méd." 1876, p. 906) veröffentlichten Fall.
†††) Hasner, „Prag. med. Wochenschr." 1883, Nr. 10.

auch während der Zwischenzeit ein ganz geringer Grad von Lähmung. In einem Falle beobachtete man eine konzentrische Einengung beider Gesichtsfelder, die in dem gelähmten Auge am grössten war und in ihrer Stärke im Verhältnis zur motorischen Lähmung schwankte (Thomsen). Meist dauern die Anfälle mehrere Wochen, 3—8; im allgemeinen kann man sagen, dass, wenn die Intervalle lang sind, es sich mit den Anfällen ebenso verhält. In mehreren Fällen bestand einseitiger Kopfschmerz.

Die Natur dieser Erkrankung ist noch ganz dunkel. Man hat sie mit der Migräne verglichen, mit welcher sie auch vielleicht in engerem Zusammenhang steht als mit irgend einem anderen Leiden. Doch bilden die lange Dauer der Anfälle, der motorische Charakter der Haupterscheinungen und das Bestehenbleiben eines geringen Defektes deutliche Unterschiede von der echten Migräne und von neuralgischen Affektionen*). Man hat geglaubt, dass die Ursache in organischen Erkrankungen mit periodisch auftretender Aktivität zu suchen sei, doch ist diese Theorie kaum haltbar. Man hat häufig die Schuld auf eine vaso-motorische Störung geschoben, doch heisst das nur die Schwierigkeit weiter zurückschieben. Der einzige bis jetzt gemachte Leichenbefund hat die Sache nicht aufgeklärt. In diesem Falle starb die Kranke, eine 30jährige Frau, an Phthise; dieselbe hatte von Kindheit an an periodisch wiederkehrenden Anfällen von Paralyse des Oculomotorius gelitten. Der Nerv erschien grau, und seine Wurzeln waren von feinen grauen Granulationen umgeben, welche Tuberkelbacillen enthielten. In den von dem Nerven versorgten Muskeln fand man Spuren von fettiger Degeneration, während die anderen Muskeln normal waren.

Nukleare Augenlähmung. Erkrankungen der Kerne des dritten, vierten und sechsten Nerven verursachen häufig Lähmung der inneren wie der äusseren Augenmuskeln. Die Kerne können der Sitz mannichfacher akuter wie chronischer Läsionen sein. Die isolierte Affektion des Kerns des sechsten Nerven ist bereits bei der konjugierten Lähmung beschrieben worden, welche eine derartige Erkrankung hervorbringt. Der Kern des Trochlearis kann als Teil des Oculomotoriuskernes angesehen werden, wir brauchen daher auf die Erkrankungen des Kernes des 3. und des 6. Nerven in soweit nur einzugehen, als die des letzteren mit derjenigen des ersteren assoziiert ist. Einige Symptome der nuklearen Erkrankung haben wir bereits kennen gelernt, wir brauchen dieselben jetzt nur noch aufzuzählen, um die Besprechung des Gegenstandes zu vervollständigen.

Die Kerne der Oculomotorii enthalten Zentren für die Mehrzahl der äusseren und alle inneren Augenmuskeln. Selbst die reflektorische Dilatation der Iris soll ihr Zentrum in diesem Kern haben

*) Ein von Buzzard („Klin. Sect.“ p. 164) angegebener Fall bildet vielleicht ein Zwischenglied zwischen diesen Fällen und echter Neuralgie. Eine Frau litt seit vielen Jahren an alle 14 Tage wiederkehrenden neuralgischen Anfällen im ersten Aste des Quintus, zwei Jahre ehe sie in Behandlung kam, folgte auf jeden Anfall eine partielle Lähmung des Oculomotorius, welche dann wenige Tage anhielt.

(obgleich die Fasern des 3. Nerven bei der Erweiterung nicht beteiligt sind) — doch ist die Thatsache gar nicht überraschend, wenn man bedenkt, wie eng Dilatation und Kontraktion in Zusammenhang stehen.

Diese Kerne sind gelegentlieh der Sitz von Haemorrhagien, Erweichungen oder pathologischen Neubildungen. Sie sollen zuweilen der Sitz einer akuten Entzündung sein, welche man als „akute Polioencephalitis superior“ bezeichnet hat*).

Die häufigste Läsion ist jedoch die langsame progressive Degeneration. Diese ist die Ursache der meisten Formen von progressiver Ophthalmoplegie. Diese Bezeichnung ist also ein Synonym für „nukleare Erkrankung“ und ausserdem eine viel genauere Bezeichnung, da wir nicht wissen, ob alle Fälle, welche nuklearen Ursprungs zu sein scheinen, es wirklich sind**).

Akute Ophthalmoplegie; akute nukleare Paralyse. Plötzliche Lähmung aller Augenmuskeln tritt in einzelnen Fällen von Haemorrhagie in das Gebiet der Kerne auf, doch sind die okularen Erscheinungen in der Regel denjenigen der Apoplexie untergeordnet, und die meisten Fälle verlaufen schnell tötlich. In einigen wenigen Fällen trat eine Besserung ein, in der Regel blieb eine partielle Lähmung des Oculomotorius zurück. Wahrscheinlich bestand die Läsion in derartigen Fällen in einer Erweichung im Anschluss an eine Erkrankung der Arterien, welche den Kernen das Blut zuführen***).

Man hat angenommen, dass nukleare Blutungen zuweilen durch Traumen bedingt seien. Die von Wernicke angeführten Fälle von „Polioencephalitis superior“ traten einer nach der Vergiftung mit Schwefelsäure und zwei bei chronischem Alkoholismus auf†). Man fand eine haemorrhagische Erweichung der Kerne und Herdsymptome, welche in assoziierten Lähmungen der Augenmuskeln bestanden, und welche sich zu einer totalen Paralyse der äusseren Augenmuskeln entwickelten, während der Sphincter iridis und der Levator palpebrae freiblieben. Es bestand auch eine geringgradige Neuritis optica. Doch wurden diese Herdsymptome von denjenigen einer allgemeinen Gehirnstörung verdunkelt; Somnolenz, die sich zum Coma steigerte, und nach 10 Tagen Exitus letalis. Es sind noch einige andere Fälle als akute nukleare Lähmung beschrieben worden, doch trat Besserung ein und die Natur der Läsion ist zweifelhaft. In einem dieser Fälle, der von Etter††) be-

*) Wernicke im Gegensatz zu einer ähnlichen Affektion der bulbären Kerne, für welche man den Namen „Polioencephalitis inferior“ angegeben hat. Der Name ist ungenau und kommt besser nicht in Gebrauch, weil, wenn man ihm eine Bedeutung beilegt, es die einer Entzündung der Rinde sein müsste. Und in der That hat man letztere als Polioencephalitis bezeichnet und doch das Beiwort „superior“ beigefügt für eine tiefer liegende Läsion.

**) Eine Zusammenstellung unserer jetzigen Kenntnisse von der nuklearen Lähmung hat Mauthner veröffentlicht „Vorträge“ Heft 12, 1885.

***) Ein Beispiel einer derartigen plötzlichen Lähmung mit Apoplexie berichtet Sturge „Trans. Ophth. Soc.“ vol. 1, p. 165. Nach Heubner werden der vordere und hintere Teil des Kernes von verschiedenen Arterien versorgt, daher kann eine akute Lähmung, welche die Folge einer Erweichung ist, verständlicherweise partiell sein.

†) „Gehirnkrankheiten“ II, 233.

††) „Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte“ 1882, p. 769.

schrieben wurde, trat zu der Lähmung der Augenmuskeln eine solche des Opticus und der Bulbärnerven hinzu; die Symptome entwickelten sich innerhalb dreier Tage und nach vierzehn Tagen begann die Besserung. In einem anderen von Möbius angegebenen Falle*) bestand gleichzeitig eine einseitige Gesichtslähmung, ferner war das Sprechen und Schlucken erschwert, und schliesslich waren die Beine gelähmt und der Patellarreflex erloschen. Ob eine akute multiple Neuritis je die okularen Nerven befällt, wissen wir nicht; die Möglichkeit, dass eine derartige periphere Neuritis eine Zentralerkrankung vortäusche, darf nicht vergessen werden. Die diphtheritische Lähmung kann vielleicht den nuklearen Lähmungen zugesellt werden; wahrscheinlich ist die diphtheritische Cycloplegie nuklearen Ursprungs, ob aber die seltene Lähmung der Augenmuskeln in einer peripheren Erkrankung oder einer solchen der Kerne ihren Grund hat, ist zweifelhaft (vergl. „Diphtheritische Lähmung“).

Chronische Ophthalmoplegie; chronische nukleare Lähmung. Die chronischen Formen sind häufiger und praktisch wichtiger als die akuten. Wir müssen den isolierten Verlust der Reflexthätigkeit der Iris, die isolierte Lähmung der Ciliarmuskeln, die Lähmung aller inneren, aller oder der meisten äusseren und schliesslich die der äusseren und inneren Augenmuskeln zusammen hierher rechnen. Die Lähmung der äusseren beschrieb v. Gräfe als „progressive Ophthalmoplegie“**) und Hutchinson studierte sie viele Jahre später auf das eingehendste***) und schlug die Bezeichnung „Ophthalmoplegia externa“ vor zum Unterschied von der „Ophthalmoplegia interna“, welche er früher beschrieben hatte†).

Spätere Untersuchungen haben erwiesen, dass wir diese Formen der chronischen Lähmung nicht trennen können. Alle treten unter ähnlichen Umständen auf; sie können verschiedentlich kombiniert sein, und die Abhängigkeit derselben von Erkrankungen der Kerne ist in der Folge erwiesen worden. Jede Form wird bei der Tabes angetroffen; der einfache Verlust der reflektorischen Thätigkeit fehlt in den meisten Fällen dieses Leidens nicht. Es ist bemerkt worden, dass, wenn dieser Verlust allein besteht, die betreffenden Patienten häufig an konstitutioneller Syphilis gelitten haben, und dieselbe Thatsache trifft bei andern Formen von Ophthalmoplegie zu††). Dieselben treten allerdings auch auf, ohne dass Syphilis vorhergegangen ist, und befallen gelegentlich junge In-

*) „Centr. f. Nervenh.“ 1882, p. 465.

**) „Arch. f. Ophth.“ Bd. II, 1856, p. 299. Die Bezeichnung „Ophthalmoplegie“ benutzte Brunner zuerst 1850.

***) „Med. Chir. Trans.“ vol. XII 1879, p. 307.

†) Ibid vol. XI 1879, p. 307.

††) Wie bei so vielen dieser degenerativen Leiden müssen die Thatsachen durch die Annahme vorhergegangener Lues erklärt werden. Der Fall Hutchinsons (vergl. S. 185), der von mir untersucht wurde, ist ein Beispiel dafür. Der Kranke läugnete hartnäckig ein Ulcus gehabt zu haben, und sonstige Anzeichen von Lues waren nicht zu finden. Aber einige Jahre später wurde ein Kind desselben Mannes zu Hutchinson gebracht, welches die charakteristischen eingekerbten Zähne und eine interstitielle Keratitis hatte.

dividuen. Bei Männern werden sie häufiger angetroffen als bei Frauen, auch darin haben sie mit der Tabes Ähnlichkeit. Zur Zeit sind wir jedoch noch nicht imstande, aus den angegebenen Fällen allgemeine Schlüsse auf ihre Ätiologie zu thun, weil es wahrscheinlich ist, dass einige derselben, welche als Beispiele für diese Form angesehen werden, es nicht sind. Selten kann eine direkte Ursache aufgefunden werden; in einem Falle sollen die Symptome nach einer Durchnässung aufgetreten sein.

Die progressive nukleare Ophthalmoplegie beginnt mit einer Schwäche eines oder mehrerer Augenmuskeln; die zuerst affizierten Muskeln sind häufig diejenigen, welche assoziiert wirken — der Rectus superior und die Levatoren, die beiden Recti interni oder ein Rectus internus und der externus der anderen Seite. Zuweilen tritt die Affektion auch ganz irregulär auf. Der Kraftverlust, der zuerst gering war, nimmt langsam zu, häufig zeigt es sich bei besonderer Anstrengung, dass die Kraft noch grösser ist, als die in der Regel zur Anwendung kommende, auch kann die Parese am Morgen geringer sein als abends. Die Erkrankung dehnt sich langsam aus, bis schliesslich, oft erst nach Jahren, nur noch ein oder zwei Muskeln ihre Kraft behalten haben, gelegentlich sogar alle Muskeln gelähmt sind. Die Levatoren werden jedoch selten ganz gelähmt, sie können sogar ganz normal bleiben. Der Anblick, den die Kranken gewähren, ist ein eigenartiger; besteht partielle Ptosis, so haben sie einen schläfrigen, bei totaler Paralyse ohne Ptosis einen starren Gesichtsausdruck, letzterer rührt von der Unbeweglichkeit der starr geradeaus gerichteten Augen her. Zuweilen sind die Augen leicht prominent. Gelegentlich ist auch wohl ein Auge mehr affiziert als das andere; auf einer Seite kann vollständige Lähmung bestehen, während auf der anderen Ptosis vorhanden ist. Hin und wieder tritt die Lähmung einseitig auf. Die inneren Muskeln sind häufig gar nicht affiziert; wenn dies der Fall ist, so kann man mit Sicherheit eine nukleare Lähmung diagnostizieren, weil es bei einer doppelseitigen Erkrankung der Nervenstämme kaum möglich ist, dass die inneren Muskeln normal bleiben. Dieses Normalbleiben der inneren Muskeln wurde von v. Gräfe als charakteristisch für die progressive Ophthalmoplegie angesehen, doch ist es dies nicht. Die Affektion der äusseren Muskeln kann mit einer Aufhebung der Reflexaktion der Iris, mit Cycloplegie oder mit beiden als „totale Ophthalmoplegie“, kombiniert sein. In dem gleich zu erwähnenden Falle, in welchem die Natur der Läsion klar war, waren die inneren Muskeln affiziert. In dem ersten Stadium der Affektion kann Doppelsehen vorhanden sein, doch verschwindet dies allmählich mit dem Fortschreiten der Erkrankung und fehlt zuweilen von anfang an. Die Dauer des Leidens ist lang. In einem von Hutchinson berichteten Falle bestanden die Symptome 17 Jahre, und in einem Falle Mauthners bestand die Affektion in einem Auge 20 Jahre. Die Erscheinungen können allein vorhanden sein, häufiger sind sie jedoch mit anderen nervösen Krank-

heitserscheinungen assoziiert — mit Atrophie des Opticus, Affektionen der Bulbärnerven (die sich selten zur typischen Bulbärparalyse entwickeln), progressiver Muskelatrophie und allgemeiner Paralyse der Irren und endlich mit Tabes. Ein ähnlicher Zustand tritt vielleicht zuweilen kongenital, ja selbst hereditär auf*).

In einem Falle von Hutchinson untersuchte ich das Gehirn und fand, dass der Zustand der Kerne der Augennerven ungefähr derselbe war wie derjenige der grauen Substanz des Rückenmarks bei der progressiven Muskelatrophie. Der Kranke war ein 55jähriger Mann, der Syphilis gehabt hatte. Die Symptome hatten vor 7 Jahren allmählich begonnen mit einer Lähmung der Recti interni und der Ciliarmuskeln. Schliesslich waren alle Augenmuskeln gelähmt, die Nervi optici waren atrophisch, es bestand geistige Störung und eine Lähmung der Extremitäten, der Zustand hatte Ähnlichkeit mit dem bei Paralytikern vorkommenden. Die Wurzeln der okularen Nerven ausser- und innerhalb des Gehirns waren grau, klein und enthielten kaum normale Fasern. In ihren Kernen sah man wenige Nervenzellen von normaler Grösse, aber diese hatten zum grössten Teil ihre Fortsätze verloren, und eine grosse Anzahl der Zellen war zu kleinen eckigen Körpern reduziert und ganz verschwunden (Fig. 97). In dem interstitiellen Gewebe befanden sich viele Bindegewebskerne. Die Veränderung hatte die Kerne des 6., 4. und des 3. Nerven ergriffen. Die anderen Nervenwurzeln und Kerne waren normal. Das Rückenmark wurde nicht untersucht. Die Läsion war also in einem ziemlich charakteristischen Falle eine Degeneration, die auf Strukturen beschränkt war, welche einer gemeinsamen Funktion dienten. Die inneren Lähmungen treten unter ähnlichen Zuständen auf und ihre häufige Beschränkung auf eine einzige Funktion in beiden Augen lassen auf eine ähnliche, nur beschränktere Veränderung schliessen.



Fig. 97. A, ein Teil des Kernes des 6. Nerven bei progressiver Ophthalmoplegie; B, Zellen des normalen Kernes zur Vergleichung.

Besteht eine Lähmung der inneren Augenmuskeln beider Augen, oder eine solche der äusseren ohne gleichzeitige Affektion der innern,

*) So hat Hirschberg („Berlin. Gesellsch. f. Psych.“ 8. Juni 1885) den Fall eines Mannes beschrieben, der an kongenitaler, doppelseitiger Ptosis und an Paralyse aller Augenmuskeln litt, letztere war im Obliquus superior und den inneren Muskeln inkomplet. Die Mutter des Mannes hatte ein ähnliches Leiden gehabt, und der Sohn des Mannes litt an kongenitaler Ptosis und Paralyse der Recti superiores.

so kann mit Sicherheit eine Erkrankung der Kerne angenommen werden. Die inneren Muskeln sind bei Läsionen der Nervenstämme, wenn viele der äusseren Muskeln gelähmt sind, stets mitbetroffen. Eine zentrale Erkrankung manifestiert sich in einer Lähmung derjenigen Muskeln beider Augen, deren Bewegungen assoziiert sind. Wenn jedoch die inneren und äusseren Muskeln befallen sind, so darf man die Diagnose auf eine Kernerkrankung nur dann stellen, wenn eine Erkrankung an der Hirnbasis ausgeschlossen worden ist. Sind andere Nerven innerviert, so ist die Lähmung dann wahrscheinlich eine nukleare, wenn die Symptome sich langsam entwickeln, wenn kein Grund zur Annahme einer Kompression vorliegt und wenn solche Zustände oder Assoziationen vorhanden sind, welche auf eine degenerative Läsion schliessen lassen. Die Diagnose der akuten Kernlähmung ist zu stellen, wenn die Symptome auf bestimmte Funktionen beschränkt, benachbarte Kerne mitbetroffen sind, und wenn die Nerven, welche an der Hirnbasis zwischen den erkrankten liegen, nicht affiziert sind. Wenn zwei Nerven, deren Kerne nahe bei einander liegen, affiziert sind und ein dritter normal geblieben ist, der ausserhalb des Gehirns zwischen den beiden liegt, so können wir annehmen, dass die Affektion eine nukleare ist.

Andere Formen der Ptosis. Reflektorische Ptosis. In sehr seltenen Fällen hat man beobachtet, dass Reizung des Quintus eine vorübergehende Ptosis zur Folge hatte, welche auf eine Inhibition des betreffenden Zentrums bezogen werden muss. Zweifellos liegt hier eine physiologische Verbindung zu Grunde. Häufig ist ein spasmodischer Schluss der Lider die Folge einer Reizung des Quintus. Schluss der Lider ist stets Relaxation des Levator und daher hat die Reizung des Quintus die Tendenz eine Relaxation des Levator hervorzurufen. Reflexptosis wurde nach Durchschneidung des Quintus beobachtet, ohne Zweifel war der durch die Durchtrennung hervorgerufene Reiz die Veranlassung (Longet). Sie kann auch bei der Extraktion eines Zahnes zustande kommen, wie der folgende Fall beweist: Bei einer 55 jährigen Frau wurde ein oberer rechter Molarzahn, der kariös und sehr schmerzhaft war, extrahiert. Der Zahn sass fest und wurde ohne Anwendung eines anaesthetisch machenden Mittels entfernt. Wenige Stunden später trat rechtsseitige Ptosis mit gelegentlich auftretenden Anfällen von klonischem Spasmus in dem Levator auf, der jedesmal einige Sekunden anhielt. Beide Symptome bestanden in etwas geringerem Grade auch am folgenden Tage, besserten sich aber langsam, so dass der Zustand am 5. Tage wieder normal war. Am 6. Tage waren Schmerzen vorhanden, welche sich auf alle Äste des Quintus erstreckten, doch gingen dieselben bald zurück, und keines der Symptome kehrte wieder*).

Ptosis bei Lähmung des Sympathicus. Die glatten Muskeln, welche in der Orbitalfaszie enthalten sind und von dem

*) Dieser Fall wurde mir von H. R. Gooding mitgeteilt, der ihn selbst beobachtete.

Sympathicus innerviert werden, wirken direkt auf die Tarsalknorpel, da letztere mit der Faszie in Verbindung stehen. Sie wirken wahrscheinlich in geringem Grade mit, das obere Lid in seiner normalen Stellung zu halten. Ist der Hals-Sympathicus gelähmt, so ist das Lid auf der betreffenden Seite etwas gesenkt. Seine Bewegungen sind behindert. Eine derartige Ptosis unterscheidet sich von andern durch die Anwesenheit anderer Anzeichen der Sympathicuslähmung, wie Kontraktion der Pupille und Dilatation der oberflächlichen Gefässe oder abnorme Schweisssekretion.

Kongenitale Ptosis, die nicht in einer Missbildung des Lides ihren Grund hat, ist in der Regel doppelseitig und partiell. Im allgemeinen besteht dabei noch eine Unfähigkeit die Bulbi zu heben; wahrscheinlich ist der Grund ein kongenitaler zentraler Defekt. Sie kann hereditär sein (vergl. die Anmerk. auf S. 196). In manchen Familien kommt eine leichte doppelseitige Ptosis vor, und kann hier (wie ich beobachtet habe) gerade die weiblichen Mitglieder befallen. Es kommt vor, dass sie sich erst nach der Pubertät entwickelt. Eine sehr ähnliche doppelseitige Ptosis tritt zuweilen bei neurasthenischen Individuen auf, besonders bei Frauen. Im späteren Lebensalter ist sie in der Regel andauernd, während sie im früheren zurückgehen kann. Mit dieser Form hängt eine andere zusammen, welche man als Morgen-Ptosis bezeichnen kann. Während des Schlafes ist der Levator palpebrae erschlafft, und vielen Menschen macht es einige Schwierigkeit, die Augen beim Erwachen zu öffnen. Bei schwächlichen Frauen ist dieser Zustand zuweilen erhöht, so dass es ihnen nach dem Erwachen oft unmöglich ist, die Augen während der ersten 10—30 Minuten zu öffnen. Nachher macht es ihnen gar keine Mühe. Manchmal verschwindet dieser Zustand wieder.



Fig. 98. Doppelseitige hysterische Ptosis. Erhöhte Aktion der Mm. frontales.

Hysterische Ptosis kann man auch gelegentlich antreffen, und zwar einseitig und doppelseitig. In der Regel ist sie von leichtem Spasmus in dem Orbicularis begleitet. Man kann sich davon leicht überzeugen, dadurch dass man den Patienten nach oben sehen lässt, der Spasmus wird dann viel stärker. Wenn die Ptosis doppelseitig ist (Fig. 98), so neigt die Kranke das Haupt hintenüber, wenn sie nach oben sehen soll. Hält man den Kopf fest, so ziehen sich beide Mm. orbiculares zusammen und hindern das Lid in die Höhe zu gehen, dies beweist, dass keine echte Lähmung der Heber der Lider besteht. Zuweilen besteht bei der Ptosis eine erhöhte Aktion der Mm. frontales, wie um die Kontraktion der Orbiculares zu überwinden.

Therapie. Der wichtigste Punkt bei der Behandlung der Lähmungen der Augenmuskeln ist die Behandlung der sie hervorrufenden pathologischen Prozesse; wir werden darauf an einer an-

deren Stelle einzugehen haben. Hier haben wir nur die Massregeln zu besprechen, welche durch die speziellen Folgen der Erkrankung nötig werden. Wenn das Leiden akut oder subakut einsetzt, oder wenn andere Anzeichen für eine Entzündung sprechen, so können Gegenreize zur Anwendung kommen. Ein Blasenpflaster kann hinter dem Ohr oder am Occiput appliziert werden, wenn der wahrscheinliche Sitz der Erkrankung die Hirnbasis, oder an der Schläfe, wenn es die Orbita ist. Auf die Applikation eines solchen Pflasters folgt häufig eine überraschende Zunahme der Muskelkraft. In akuten rheumatischen Fällen kann man heisse Umschläge an der Orbita, der Stirn und der Schläfe machen und sie häufig wiederholen lassen. Wenn der Allgemeinzustand des Kranken es zulässt, können Blutegel an der Schläfe angesetzt werden. Bei syphilitischen Fällen sind die spezifischen Medikamente sofort zu verordnen. In vielen neuritischen Fällen, mögen sie nun syphilitischer Natur sein oder nicht, scheint Quecksilber das beste Mittel zu sein, das wir besitzen. Bei schwächlichen Individuen sind Tonica in Anwendung zu bringen, die besten sind Eisen und Strychnin.

Bei der nuklearen Lähmung syphilitischer Personen scheinen Quecksilber und Jod gute Dienste zu thuen. Es ist wahrscheinlich, dass diese Medikamente in manchen Fällen den Kranken wirklich kuriert haben, in anderen war es aber zweifelhaft, ob die Besserung nicht nur in der Tendenz zur Besserung bestand, welche in der Regel eintritt, wenn der akute Prozess sein Höhestadium überschritten hat. In Fällen, welche von Anfang an chronisch verlaufen, ist diese Therapie hier ebenso erfolglos wie meist bei der Tabes dorsalis, und das beste ist die Verordnung der bei Degeneration der Nerven überhaupt zur Anwendung kommenden Mittel, Arsenik, Chinin und Strychnin, und bei syphilitischen Personen kleine Dosen Quecksilber. Das Strychnin kann ebenso wie bei der progressiven Muskelatrophie subkutan injiziert werden. Die hier geschilderte Behandlungsweise schien in einem Falle, dessen Verlauf besonders lehrreich war, sehr wohlthuend zu wirken. Bei einem 40 jährigen Kranken, der wahrscheinlich keine Lues durchgemacht hatte, bestand vollständiger Verlust der Reflexthätigkeit einer jeden Iris, die Pupillen waren gross; die Akkommodation war normal und die Iris zog sich bei derselben zusammen. Es bestand auch eine leichte doppelseitige Ptosis, Parese beider Recti interni, des linken Rectus superior und des rechten inferior, eine bedeutende Herabsetzung der Kniezuckung. Die Symptome hatten sich langsam entwickelt und bestanden 6—18 Monate. Nach dreimonatlicher Behandlung waren die äusseren Augenmuskeln normal, doch war die Reflexaktion noch nicht zurückgekehrt, der rechte Patellarreflex hatte dieselbe Stärke wie der linke. Dieser Zustand blieb ungefähr 2 Jahre bestehen, und dann zeigte sich plötzlich die akute Geistesstörung der allgemeinen Paralyse, an welcher der Kranke schnell zu Grunde ging.

Direkte Behandlung. Man hat die Anwendung der

Elektrizität bei diesen Lähmungen empfohlen und ausgeführt, doch scheint ihr Einfluss nur gering zu sein. Die direkte Applikation auf die affizierten Muskeln ist kaum ausführbar; man hat sie jedoch mit einer sehr feinen Elektrode auszuführen versucht. Die grosse Empfindlichkeit der Konjunktiva macht die Applikation sehr schmerzhaft, und wenn man auch den Schmerz durch Kokain lindern kann, so ist doch die Applikation des galvanischen Stromes, der hinreichend stark genug ist, um den Muskel zu erregen, bei der grossen Nähe der Retina und einem so zarten Gewebe, wie dasjenige der Konjunktiva, kaum zu empfehlen. Bei den meisten okularen Lähmungen reagieren die Muskeln auf den faradischen Strom gar nicht. Der galvanische Strom kann bei Lähmung der oberen oder unteren Muskeln durch das Augenlid hindurch appliziert werden, wobei das Auge in der entgegengesetzten Richtung sehen muss. Die grosse Diffusionskraft dieses Stromes macht es wahrscheinlich, dass die Elektrizität den Muskel erreicht, doch ist auch diese Art der Anwendung eines Stromes, der stark genug ist die Muskeln wirklich zu erregen, besser zu vermeiden. Die Applikation des faradischen Stromes durch das Augenlid ist nutzlos, selbst wenn der Muskel darauf reagieren sollte. Aus diesen Gründen sind die meisten Autoritäten gegen jede direkte Applikation. Eine Methode der indirekten Applikation ist empfohlen worden (von Benedikt und Anderen); dieselbe besteht darin, dass ein Pol (Anode) auf die Stirn, der andere (Kathode) auf den Rand der Orbita in der Nähe des gelähmten Muskels aufgesetzt wird. Wenn der faradische Strom benutzt wird, so hält man die Kathode ruhig an derselben Stelle, bei Benutzung des galvanischen Stromes streicht man an der Haut entlang oder lässt den Strom abwechselnd schliessen und öffnen. Eine leichte Zunahme der Muskelkraft kann nach einer solchen Applikation von wenigen Minuten Dauer beobachtet werden, doch verschwindet sie schnell wieder, und in denjenigen Fällen, wo eine Täuschung ausgeschlossen war, habe ich niemals einen dauernden Erfolg wahrgenommen. Es ist richtig, manche Werke über Elektro-Therapie enthalten Fälle, bei denen die Besserung oder Heilung auf dieses Agens bezogen wird, aber meistens haben die Autoren die Tendenz zu spontanen Besserungen, welche in frischen Fällen besteht, und den Einfluss von Medikamenten, wie Jodkali, welche vielfach gleichzeitig gegeben wurden, ignoriert.

Die bei partieller Lähmung eines Muskels bestehende Diplopie kann durch den Gebrauch eines Prismas gehoben werden. Eins, das stark genug ist, die Bilder ganz zu vereinigen, ist nicht zu empfehlen, es wird dadurch der stärkende Einfluss der Muskelanstrengung aufgehoben. Ein schwaches Prisma, das immerhin stark genug ist, die Bilder einander zu nähern, so dass ihre Vereinigung durch die Muskelthätigkeit geschehen kann, leistet zuweilen gute Dienste. Es kann täglich eine Stunde als eine Art gymnastischer Übung benutzt werden. Das Schwindelgefühl, welches in der falschen Projektion seinen Grund hat, kann nur dadurch aufgehoben werden, dass das

betreffende Auge durch ein undurchsichtiges Glas ausser Thätigkeit gesetzt wird; ein solches Glas kann in eine Brille eingefügt werden, deren anderes Glas nur leicht gefärbt ist; die Undurchsichtigkeit ist dann von anderen Personen nicht zu erkennen. Doch hat dies dieselbe üble Folge, dass der durch die Muskelthätigkeit erzeugte Reiz wegfällt. Ein dunkles Glas vor dem gesunden Auge hebt den Vertigo nicht, sondern steigert nur die sekundäre Deviation.

Bei den Augenlähmungen können operative Eingriffe wenig nützen. Der einzige Zustand, in welchem er zulässig ist, ist eine Kontraktur des Antagonisten, welche der gelähmte Muskel nicht zu überwinden vermag, wenn er seine Kraft wiedergewonnen hat. In einem solchen Falle kann man die Tenotomie ausführen, ohne die anderen Verbindungen des Muskels zu zerstören; es bildet sich eine neue, wenige Millimeter nach hinten gelegene Insertion, deren Erfolg für das Auge oft ein sehr zufriedenstellender ist.

Die Behandlung der paralytischen Ptosis ist die der Erkrankung des Oculomotorius. Der Muskel selbst ist der elektrischen Reizung nicht zugänglich. Bei der doppelseitigen Ptosis infolge von Nervenschwäche sind Nervina, Chinin und Strychnin, anzuwenden, deren Einfluss noch durch eine lokale Behandlung erhöht wird; letztere besteht darin, den Quintus zu reizen und so in dem Zentrum für den Levator palpebrae reflektorisch eine Aktion hervorzurufen. Man kann die Elektrizität anwenden, und zwar den galvanischen wie den faradischen Strom, und ihn auf der Haut rings um die Orbita applizieren, doch leistet in der Regel eine reizende Salbe, welche die Haut irritiert, ebensoviel. Die „Morgen-Ptosis“ kann stets in dieser Weise schnell gehoben werden. Die hysterische Ptosis spottet häufig der Behandlung lange Zeit. Senfpflaster an der Schläfe, Faradisierung und (bei einseitiger Ptosis) Fixieren des Lides durch einen Verband, sind die wirksamsten Mittel, welche auch in der Regel mit der Zeit die Symptome verschwinden machen.

Spasmus der Augenmuskeln.

Die Varietäten des Spasmus der Augenmuskeln sind zahlreich, doch nur wenige haben ein Interesse für den Mediziner. Zwei Klassen derselben können mit einer einfachen Erwähnung abgethan werden: 1) Diejenigen, welche mit einer Störung der visuellen Prozesse verbunden sind, wie der Strabismus convergens der Hypermetropen, der Str. divergens der Myopen und die abnorme Stellung, welche häufig das Fehlen der Sehfähigkeit begleitet. 2) Die sekundäre Deviation eines Auges, welche die Folge einer Lähmung eines Muskels des anderen Auges ist und die antagonistische Kontraktur in demselben Auge. Die zweite Klasse wurde bereits beschrieben; die erste gehört nicht in den Bereich dieses Werkes. Von den übrigen Formen soll eine, welche eine grosse Wichtigkeit

hat — der Nystagmus — besonders behandelt werden; die anderen können wir in 5 Klassen einteilen:

1. Assoziierter Spasmus infolge von Zentralerkrankungen. Bei einer Läsion in einer Hemisphäre, welche Lähmung zur Folge hat, weichen die Augen nach dieser Seite ab, doch ist die Deviation nur die Folge des ohne Widerstand wirkenden Einflusses der anderen Hemisphäre. Eine irritierende Läsion einer Hemisphäre verursacht eine konjugierte Deviation gegen die andere Seite, welche die Folge von Spasmen ist; dies tritt im Beginne einseitiger Konvulsionen und in Verbindung mit einer Muskelrigidität der entsprechenden Extremitäten ein. In einem interessanten Falle war eine Deviation nach der rechten Seite vier Monate lang ein andauerndes Symptom einer Depressionsfraktur unter der linken Eminentia parietalis, dieselbe verschwand als das Knochenstück, welches den Druck ausübte, durch Trepanation entfernt wurde*).

Da eine Läsion auf einer Seite des Pons einen Verlust der konjugierten Bewegung nach der Seite der Läsion zur Folge hat, so kann man erwarten, dass eine irritierende Erkrankung eine spasmodische Deviation nach jener Seite hervorruft, doch ist ein derartiger Spasmus selten zu beobachten. Eine akute Läsion, welche konjugierte Lähmung bewirkt, kann jedoch eine deutlich spasmodische Deviation nach der entgegengesetzten Seite erzeugen, und zwar anscheinend durch einen indirekten Einfluss auf das entsprechende Zentrum auf der anderen Seite der Brücke**).

2. Irregulärer Spasmus infolge von Gehirnerkrankungen. Bei irritierenden Krankheiten an der Gehirnbasis, besonders bei Meningitis, tritt in einem oder mehreren Augenmuskeln ein Spasmus auf, welcher leichte irreguläre Deviationen zur Folge hat. Er ist mit der in den Extremitäten auftretenden Rigidität vergleichbar und kann von Zeit zu Zeit seinen Sitz und seine Stärke ändern. Wahrscheinlich beruht er auf einer Reizung der motorischen Nervenstämme. Doch muss man sich hüten, die Deviation, welche die Folge einer häufig aus derselben Ursache entstehenden Lähmung ist, mit dem Spasmus zu verwechseln. Beim Spasmus besteht die Deviation, wenn die Augen in Ruhe sind, also bei geradeaus gerichtetem Blick. Häufig sind Spasmus und Paralyse gleichzeitig zu beobochten. Ein derartiger irregulärer Spasmus ist in der Regel tonisch. Leichter irregulärer Spasmus der Augenmuskeln tritt zuweilen bei Chorea auf. Er ist selten gross genug, um wahrgenommen zu werden, doch verursacht er vorübergehende Diplopie, welche den Verdacht einer organischen Gehirnerkrankung erwecken kann, wenn man nicht weiss, dass das Symptom auch bei Chorea vorkommt.

---

*) Thompson, „Brain" April 1883, p. 99. Es mag bemerkt werden, dass die Fraktur hinter dem Gebiet lag, in welchem nach den angestellten Experimenten die Zentren für die laterale Bewegung liegen, d. h. vor den Zentralwindungen (vgl. S. 13).

**) Wie in einem Falle von akuter Anaemie in der rechten Hälfte der Brücke, welche eine Deviation der Augen nach links hervorrief, welche von Zeit zu Zeit durch heftigen Nystagmus gesteigert wurde („Trans. Ophth. Soc." 1884, p. 308).

3. Chronischer Spasmus in einzelnen Muskeln ist äusserst selten. In den ausgeprägtesten Fällen war der Spasmus nicht anhaltend, sondern trat bei bestimmten Augenbewegungen ein, zuweilen mit Schmerzgefühl. So erfolgte in einem von Hock*) berichteten Falle, sobald ein Gegenstand nach rechts von der Mittellinie bewegt wurde, eine spasmodische Zuckung im rechten Rectus internus (gleichzeitig entstand ein heftiger Schmerz), welcher das Auge in eine extreme Adduktionsstellung brachte; sobald der Gegenstand nach links bewegt wurde, liess der Spasmus nach, und das rechte Auge ging nach aussen und fixierte den Gegenstand. In einem zweiten Falle bestand geringe Schwäche des rechten Rectus internus, und sobald der Gegenstand nach links von der Mittellinie bewegt wurde, brachte der Spasmus des linken Rectus externus das Auge in eine extreme Abduktionsstellung. Dieser Fall ist noch dadurch interessant, dass eine leichte linksseitige Hemiplegie bestand sowie eine Störung des Geschmacks, welche ihren Grund in einer Erkrankung im oberen Teile des Pons haben konnte. Zuweilen sind zwei zusammen agierende Muskeln befallen, so in einem Falle der Obliquus superior und der Rectus inferior (Stilling).

4. Hysterischer Spasmus. Bei hysterischen Anfällen sind die Augen entweder nach oben oder nach einer Seite gerichtet, oft in dem Grade, dass die Cornea ganz verschwindet, oder sie stehen nach innen in starker Konvergenz. Divergenz tritt nie ein. Zuweilen besteht die Konvergenz während der Intervalle und ist meist mit Akkommodationskrampf verbunden.

5. Paroxysmaler Spasmus. Bei konvulsiven Anfällen, bei welchen die Konvulsionen auf einer Seite stärker sind als auf der anderen, weichen die Augen (und der Kopf) konstant nach der Seite der heftigeren Konvulsionen ab, und wenn diese später auf der anderen Seite intensiver werden, so gehen die Augen nach dieser Seite. Gelegentlich werden auch Fälle beobachtet, bei welchen ein einzelner Muskel der Sitz eines kurzen paroxysmusartigen Spasmus ist, der im kleinen mit einem epileptischen Anfall Ähnlichkeit hat und zuweilen von einer vorübergehenden Bewusstseinsstörung begleitet ist. Während des Anfalls besteht Diplopie und häufig auch infolge der falschen Projektion Vertigo. Gleichzeitig können im Orbicularis klonische Spasmen auftreten. Derartige Anfälle waren z. B. bei einem 47 jährigen Manne zu beobachten; es bestand eine sehr geringe Lähmung des linken Rectus externus und beider Recti interni. Gelegentlich, ohne dass irgend eine Reizung des Auges eintrat, wurde das linke Auge durch einen tonischen Krampf des Rectus externus ganz nach aussen gebracht und etwa 30 Sekunden in dieser Stellung gehalten. Während dieser Zeit zwinkerte der Kranke andauernd mit den Augenlidern; es schien dies Zwinkern durch die vergebliche Anstrengung hervorgerufen, welche der Kranke machte, um das Auge in die normale Stellung

*) „Wiener Klinik", April 1876, p. 116.

zu bringen. Die Deviation liess plötzlich nach, aber einige Minuten lang war das linke Lid etwa $^1/_2$ Zoll mehr gesenkt als das andere. Die Anamnese ergab keine Lues, auch war dieselbe aus anderen Gründen unwahrscheinlich. Ein anderer 36 Jahre alter Patient, der gleichfalls keine Syphilis gehabt hatte, litt an häufigen Anfällen (die nur wenige Sekunden anhielten), von denen ich zwei beobachtete. Es bestand ein eigentümliches Hitzegefühl im Kopfe, das sich vom linken inneren Augenwinkel ausbreitete und sich über das Auge und die Schläfe ausdehnte; dasselbe war von einer doppelseitigen Sehstörung begleitet, die zwischen geringer Trübung und vollständiger Aufhebung der Sehschärfe schwankte. Das linke Auge befand sich in Abduktionsstellung, das rechte war geradeaus gerichtet. Zwischen den Anfällen waren die Bewegungen der Augen vollkommen normal. Die Anfälle bestanden aus tonischen und dann klonischen Krämpfen und hatten grosse Ähnlichkeit mit kleinen epileptischen Konvulsionen. Einige Jahre später war der Spasmus verschwunden, aber der Kranke bot das Bild kompleter innerer und äusserer Ophthalmoplegie, die augenscheinlich ihren Grund in einer Degeneration der Kerne hatte.

Nystagmus. Rhythmische Bewegungen der Augen, die unwillkürlich, häufig, in der Regel doppelseitig, in jedem Auge in gleicher Weise auftreten und durch alternierende Muskelkontraktionen hervorgebracht werden, bezeichnet man als Nystagmus. Die Zustände, bei denen diese Erscheinung auftritt, sind sehr mannichfaltig und zahlreich. Man kann sie in 4 Klassen einteilen:

1. Lokale Affektionen der Augen, welche Sehstörungen bewirken, aber gewöhnlich keinen anderen Charakter haben — Trübungen der Cornea und Linse, Entzündungs- oder Degenerationsvorgänge in der Retina und Chorioidea. Wohl nie ist der Nystagmus die Folge einfacher Refraktionsanomalien, mögen dieselben noch so bedeutend sein.

Die genannten Erkrankungen verursachen den Nystagmus hauptsächlich dann, wenn sie in der Kindheit auftreten. Doch ist es zweifelhaft, ob er bei angeborener Blindheit vorkommt, obgleich man in derartigen Fällen langsame Rollbewegungen der Augen beobachtet hat. Bei Erwachsenen verursacht eine Augenerkrankung allein selten Nystagmus, aber sie kann die Entwicklung des durch andere Ursachen hervorgerufenen befördern.

2. Bei Albinos ist der Nystagmus sehr häufig vorhanden.

3. Kommt er bei Bergleuten vor, besonders bei solchen, die in Kohlengruben in gebückter oder liegender Stellung mit der Hacke arbeiten. Er ist auch viel häufiger bei Bergleuten, die bei der dunklen Sicherheitslampe, als bei denjenigen, die bei hellerem, offenen Licht arbeiten.

4. Tritt der Nystagmus bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems auf. Bei der multiplen Sklerose fehlt er fast nie und auch nicht bei der hereditären Ataxie, doch ist er kein Symptom der motorischen Ataxie. Bei anderen Erkrankungen, die

mit Tremor verbunden sind, ist er selten. Bei Paralysis agitans wird er niemals angetroffen, eine merkwürdige Thatsache, wenn man bedenkt, wie sehr die alternierenden Bewegungen des Nystagmus denjenigen der Schüttellähmung ähnlich sind. Bei vielen Gehirnerkrankungen, diffusen und auf einen Herd beschränkten, kommt der Nystagmus vor; es sind hier zu nennen die Meningitis, meningeale Haemorrhagie, Sinusthrombosen und Tumoren, Haemorrhagien und Erweichungsherde an den verschiedensten Stellen. Besonders häufig ist er bei Tumoren des Kleinhirns, und auch bei Erkrankung auf einer Seite des Pons habe ich ich ihn beobachtet; die schnelle Bewegung ging von der Seite der Läsion aus, und es bestand Lähmung der Bewegung nach der anderen Seite. Häufig tritt der Nystagmus bei degenerativen Erkrankungen im Rückenmark und im Gehirn auf, bei welchen kein Anzeichen einer Herderkrankung vorhanden ist.

Die Bewegung ist in der Regel doppelseitig, sehr selten ist nur ein Auge affiziert. Horizontale (laterale) Bewegung ist die gewöhnliche, dann eine Rotationsbewegung, vertikale Bewegung ist sehr selten, doch soll bei einseitigem Nystagmus meist die vertikale Bewegung ausgeführt werden. Die Ausdehnung der Bewegung schwankt zwischen einem und zehn Millimetern; der gewöhnliche Umfang beträgt zwei bis vier. Gelegentlich, wenn die Bewegungen zu klein, um mit dem blossen Auge wahrgenommen zu werden, kann man sie bei der Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel erkennen. Gewöhnlich erfolgen in der Minute 60—200 getrennte Bewegungen (d. h. in derselben Richtung), selten weniger als 60, zuweilen aber auch so viele, dass sie unzählbar sind. Der Rhythmus ist meist regelmässig; in manchen Fällen treten von Zeit zu Zeit geringe Schwankungen in der Häufigkeit der Bewegungen auf. Besteht ein geringer Grad von Nystagmus, wenn die Augen in Ruhe sind, so werden die Oszillationen bei Bewegungen der Bulbi häufig zahlreicher. Die alternierenden Bewegungen sind nicht gleich schnell; es besteht eine plötzliche, rapide Bewegung in der einen Richtung und eine langsame Rückbewegung.

Die Erscheinung kann konstant sein oder nur auftreten, wenn die Augen in einer bestimmten Richtung gehalten werden, nach der Seite, nach oben oder unten. Sehr selten besteht eine leichte Bewegung des Kopfes, die derjenigen der Augen der Zeit und Richtung nach entspricht oder in entgegengesetzter Richtung vor sich geht*). Alle Bewegungen hören während des Schlafes auf. In Fällen, die von Kindheit an datieren, wissen die Kranken von der Bewegung nichts, auch besteht keine anscheinende Mitbewegung der Gegenstände; bei den Fällen, welche im späteren Leben zur

---

*) In einem Fall, der erst spät in meine Behandlung kam, mit Erscheinungen von Hirntumor und lateralem Nystagmus, waren Pharynx und Larynx der Sitz einer ähnlichen Bewegung; die in dem Pharynx verlief horizontal nach der Mittellinie zu; im Larynx bestand eine ähnliche laterale Bewegung der Arytenoidknorpel. Die Frequenz der Bewegungen war dieselbe wie an den Augen: 180 in der Minute (Spencer „Lancet" 1886. vol. II p 702).

Entwicklung kommen, bewegen sich die Gegenstände zuweilen anscheinend mit, häufiger ist dies jedoch nicht der Fall. Diese scheinbare Mitbewegung tritt in der Regel in der Richtung der schnellen Bewegung des Nystagmus auf. Selten bewegt sich das obere Lid gleichzeitig mit dem Bulbus; eine solche Mitbewegung tritt hauptsächlich bei vertikalem Nystagmus auf, doch beobachtete ich sie auch einmal bei horizontalem. Bei dem vertikalen Nystagmus bemerkt man häufig geringe Bewegungen des Lides, die ihm von dem Bulbus mitgeteilt werden; man darf dieselben nicht mit dem aktuellen Spasmus des Lides verwechseln.

Der Nystagmus der Bergleute zeigt in den einzelnen Fällen bedeutende Verschiedenheiten. Man kann jede Form antreffen. Es kommt vor, dass der Nystagmus nur bei der liegenden Stellung vorhanden ist, und dass er bei der aufrechten Haltung verschwindet*).

Die physiologische Pathologie des Nystagmus ist noch in hohem Masse dunkel. Die vollkommen bilaterale Symmetrie der Bewegungen, die in der grossen Mehrzahl der Fälle wahrzunehmen ist, spricht für den zentralen Ursprung und steht im Gegensatz zu den zwar einfachen aber unzulänglichen Erklärungen, welche ihn auf eine Ermüdung der Muskeln beziehen wollen. Warum die stetige tonische Kontraktion, welche in der Norm vor sich geht, in eine klonische verwandelt werden sollte, hat bis jetzt noch niemand erklären können. Aber die physiologischen Assoziationen der Augenbewegungen setzen uns in den Stand, etwas von dem Einfluss zu verstehen, welcher sie hervorbringt. Wir wollen als die einfachste Form die wählen, bei welcher die Bewegung lateral erfolgt. Für die laterale Bewegung der Augen befindet sich ein besonderes Zentrum in der Brücke auf der Seite, nach welcher die Bewegung erfolgt. Von diesem Zentrum aus muss der Spasmus des lateralen Nystagmus direkt hervorgebracht werden. Jede willkürliche Bewegung bedingt eine relative Relaxation der Antagonisten und eine darauffolgende Kontraktion der letzteren, um die Augen wieder in die Ruhestellung zurückzubringen**). Es muss deshalb zwischen den funktionellen Zuständen der antagonistischen Zentren eine gegenseitige Verbindung bestehen, welche wahrscheinlich der Bewegungsänderung beim Nystagmus unterliegt.

Die Zentren stehen ebenso wohl unter zentripetalen Einflüssen wie unter dem Einflusse des Willens. Sie werden von visuellen Eindrücken in einem Grade beeinflusst, welchen wir nur indirekt bestimmen können (da der Vorgang in die Sphäre des Bewusstseins eintritt), indem wir die Genauigkeit und Leichtigkeit betrachten, mit welcher das Auge einen schnell bewegten Gegenstand verfolgen kann***). Das neugeborene Kind „fixiert“ niemals einen Gegenstand,

*) Siehe Snell, „Trans. Ophth. Soc.“ vol. IV, p. 135.

**) Dass einfache Elastizität die Augen zurückbringe, scheint nach dem, was wir von der Kontraktion der Antagonisten sonst wissen, unwahrscheinlich. Ausserdem beruht eine jede derartige Bewegung auf dem Muskeltonus und fehlt bei der atonischen Lähmung bei totaler Nervenerkrankung.

***) Ich berichtete vor einigen Jahren („Brain“ vol. II) einen Fall, bei welchem die reflektorische Fixation der Augen durch Krankheit anschaulich wurde. Wenn der

folgt niemals einem Licht, mag es noch so hell sein; erst muss die funktionelle Kontrolle der motorischen Zentren durch die visuellen Eindrücke zu Stande gekommen sein. Es ist daher verständlich, dass, wenn diese visuelle Kontrolle nur partiell aber noch nicht vollkommen entwickelt ist (infolge von frühen Augenerkrankungen), die Aktion der motorischen Zentren eine abnorme ist. Wir können auf diese Weise verstehen, dass eine ungenügende Leitung durch die Augen (wie das schlechte Licht der Sicherheitslampe) andere Ursachen noch in wirksamer Weise verstärken kann. Bei den Albinos sind die visuellen Eindrücke vielleicht infolge schmerzhafter und störender Vorgänge defekt, welche durch den Mangel des Pigments im Auge bewirkt werden.

Andererseits müssen die motorischen Augenzentren durch die Zentren für die Gleichgewichtslage, auf welche sie jedenfalls einwirken, beeinflusst werden. Diese stehen unter dem Einfluss der Innervation der Muskeln des Auges. Diese Muskeln werden also indirekt unter den Einfluss der halbzirkelförmigen Kanäle gebracht. Man kann bei gesunden Individuen den Nystagmus durch Rotationsbewegungen des Körpers hervorbringen (Donders); schnelle Bewegungen der Augen treten auf, welche die Richtung haben, in welcher die Rotation ausgeführt wurde, die Rückwärtsbewegung erfolgt langsamer. Die schnellen Bewegungen treten also nach der Seite hin auf, auf welcher der horizontale Canalis semicircularis durch die Rotation einem erhöhten Druck ausgesetzt war. Bei chronischer Otitis hat man beobachtet, dass Druck auf das Ohr einen ganz ähnlichen Nystagmus hervorrief, welcher mit dem Drucke nachliess*). Bei dem Nystagmus der Bergleute, welcher zuweilen nur bei liegender Haltung auftritt, können wir einen Einfluss des Gleichgewichts-Zentrums (und wahrscheinlich der von den Kanälen kommenden Eindrücke) auf das Zentrum für die Bewegung der Augen verfolgen.

Die grosse Verschiedenheit in der Lokalisation der Gehirnerkrankungen, welche den Nystagmus hervorrufen können, ist kaum überraschend, wenn wir bedenken, wie ausgedehnt und verschiedenartig die Verbindungen der Funktionen des Sehens, der Augenbewegungen und der Erhaltung des Gleichgewichts sein müssen, und dass wir zwischen dem Nystagmus und der Schädigung einer jeden derselben einen Zusammenhang auffinden können. So scheinen einige Formen von Nystagmus mit dem Vertigo in engem Zusam-

---

Kranke, der einen Gegenstand fixierte, einen anderen in einiger Entfernung davon befindlichen fixieren sollte, so bewegte er sofort den Kopf nach der betreffenden Richtung, aber die Augen blieben auf den ersten gerichtet durch eine Bewegung, die ebenso schnell erfolgte wie diejenige des Kopfes, aber in der entgegengesetzten Richtung, und wurden dann langsam in die Stellung gebracht, die dem zweiten Gegenstand entsprach. Der Patient befand sich im letzten Stadium der progressiven Muskelatrophie.

*) Schwalbach, Hughlings Jackson, Pflüger (Versuch einen Polypen zu entfernen). Die Bewegungen stehen auch mit echten akustischen Eindrücken in Zusammenhang, wenigstens was den Rhythmus anbetrifft, wie schon das Marschieren nach Musik beweist. Bei eigenartigen hysteroiden Zuständen fand Hogyes, dass Nystagmus hervorgebracht werden konnte, wenn man eine vibrierende Stimmgabel in die Nähe des Ohres brachte, und dass die Bewegungen je nach der Schnelligkeit der Schwingungen verschieden waren („Orvosi-Hetilap“ 1886 u. „Centr. f. Nervenh.“ p. 526.

menhang zu stehen. Die Art, in welcher der Nystagmus durch derartige Erkrankungen hervorgebracht wird, spricht dafür, dass der unmittelbare pathologische Mechanismus in einer Tendenz der betreffenden Zentren bestehen muss. Es ist möglich, dass diese Zentren eine Tendenz zu einer rhythmischen oder intermittierenden Aktion haben, welche normalerweise überwunden wird, dass aber dieser überwindende Einfluss leicht aufgehoben wird. Der Gegenstand verdient wirklich in einer mehr systematischen Weise studiert zu werden, als es bis jetzt geschehen ist.

Die praktische Bedeutung des Nystagmus für die Diagnose ist sehr gross, nicht allein für die Lokalisierung, sondern weil er für das Bestehen einer Erkrankung spricht, die mehr als funktionell ist. Er ist oft bedeutungsvoll in den ersten Stadien von degenerativen Erkrankungen, wenn andere Symptome zweideutig sind.

Krampf des Levator palpebrae ist sehr selten. In der Regel beruht er auf einer Irritation des Quintus. In hohem Alter kann er als selbständige Affektion auftreten, welche anderen Muskelspasmen, wie Torticollis und Gesichtskrampf, analog ist. Die Zuckung ist in der Regel tonisch, ein exzessiver Grad der normalen tonischen Kontraktion des Levator; es tritt eine unvollständige Relaxation der Muskeln ein, wenn das Auge nach unten gerichtet wird, oder wenn die Lider geschlossen werden. Daher steht das betreffende Lid bei geradeaus gerichtetem Blick etwas höher als das andere; beim Sehen nach unten bewegt sich das Lid nicht mit, so dass ein grosser Teil der Sclera unbedeckt ist. Sind die Lider geschlossen, so ist die Abwärtsbewegung des oberen durch den Orbicularis besorgt worden, doch ist diese Bewegung auf der affizierten Seite nicht so gross als auf der gesunden, die Lider schliessen deshalb nicht fest auf einander. Das Hervortreten der Sclera oberhalb der Cornea macht den Eindruck, als ob der Bulbus leicht prominiere. Ein lang anhaltender Spasmus des Levator scheint in der That eine geringe Prominenz des Bulbus zu bewirken, doch ist die scheinbare Prominenz grösser als die wirkliche. Wenn die Erscheinung nicht in einer der Behandlung zugängigen Irritation des Quintus ihren Grund hat, ist sie sehr hartnäckig.

Klonischer Spasmus ist jedenfalls selten. Er trat von Zeit zu Zeit in dem Falle von reflektorischer Ptosis auf, den wir auf S. 197 erwähnten. Ein eigenartiger Fall von kongenitalem Spasmus des Levator palpebrae wurde in der ophthalmologischen Gesellschaft von Herrn Marcus Gunn vorgestellt. Es bestand auf einer Seite geringe Ptosis und Myosis, und wenn der M. pterygoideus externus der einen Seite in Thätigkeit gesetzt wurde, so hob sich das obere Lid derselben Seite infolge einer leichten Kontraktion des Levator.

Eine spasmodische Hebung des oberen Lides erfolgt auch bei Reizung des Halssympathicus. Wir haben gesehen, dass dieser Nerv die glatten Muskeln der Orbita versorgt, welche indirekt mit den Lidern in Verbindung stehen, und dass ihre Lähmung ein geringes Herabsinken des oberen Lides zur Folge hat. Wahrscheinlich

ist ein Krampf derselben die Ursache der Steigerung der normalen Hebung und der bei der Basedowschen Krankheit vielfach mangelhaften Mitbewegung des Lides beim Nachuntensehen. Man hat behauptet, dass bei der Schwangerschaft ein ähnlicher Krampf reflektorisch zustande komme.

Therapie. Die Therapie ist diesen Spasmen gegenüber ziemlich machtlos, soweit sie nicht gegen das Grundübel einschreiten kann. Der zweite Fall von Hock wurde anscheinend durch spezifische Medikamente, der erste durch die Tenotomie geheilt. Der hysterische Krampf kann durch die Applikation eines Zugpflasters auf jede Schläfe im allgemeinen besiegt werden. Dagegen ist die paroxysmusartige epileptoide Form sehr hartnäckig. Brom hat wenig Einfluss auf dieselbe und Tonica sind besser als Sedativa. Zuweilen scheint die Anbringung eines Gehirnreizes wohlthuend zu wirken.

Bei der Behandlung des Nystagmus bestehen die Hauptpunkte in der Besserung der Sehkraft, wenn diese defekt ist, und in der Entfernung jeder wahrnehmbaren Ursache. Svetlin empfahl die Applikation eines schwachen galvanischen Stromes, welche von dem Processus mastoideus aus durch die geschlossenen Lider erfolgen sollte; doch trat bei anderen der gewünschte Erfolg nicht ein.

Der Spasmus des Levator palpebrae ist eine sehr wenig zu beeinflussende Affektion. Man muss suchen, ob eine Irritation des Quintus vorliegt, und dieselbe nötigenfalls aufheben. Wird keine Ursache aufgefunden, so hat auch die Behandlung durch Gegenreize, Sedativa und die Elektrizität in der Regel keinen Erfolg.

Nervus trigeminus.

Der fünfte Gehirnnerv hat, wie man sich erinnern wird, einen tiefen Ursprung, da er nicht nur von dem mittleren Kern herkommt, der in der Höhe seiner oberflächlichen Verbindungen liegt, sondern auch durch absteigende Fasern von der Gegend unterhalb der Corpora quadrigemina und durch aufsteigende Fasern von der Medulla oblongata (vergl. S. 47). Die letzteren Fasern stehen mit sensorischen Nervenzellen in Verbindung, welche einen Komplex von grauer Substanz bilden, welcher mit demjenigen in Verbindung steht, aus welchem die hinteren Cervikalwurzeln entspringen. Die kutanen Äste des Trigeminus am Kopf und Nacken stehen mit diesen Cervikalwurzeln und der zentralen grauen Substanz in Verbindung. Hieraus können wir das Auftreten der von einem Gebiet ins andere ausstrahlenden Schmerzen verstehen. Der Kern der motorischen Wurzel liegt an der Ursprungsstelle des Nerven im Pons. Das Ganglion Gasseri befindet sich in einer Höhle der Pars petrosa des Schläfenbeins, und von ihm gehen drei Äste aus, von denen der erste die Schädelhöhle durch die Fissura orbitalis superior, die beiden anderen durch das Foramen ovale und rotundum verlassen. Der erste Ast versorgt die Haut der Stirn, den vorderen Abschnitt

der behaarten Kopfhaut, das obere Augenlid, den Rücken und die Spitze der Nase; der zweite Ast das untere Lid, die Wange, den vorderen Teil der Schläfe, die Seite der Nase, die Oberlippe, die Zähne des Oberkiefers, die obere Partie des Pharynx, die Tonsillen, den weichen Gaumen, die Uvula und den Mundboden; der dritte Ast versorgt den Rest der Schläfe, den vorderen und oberen Teil des Ohres, den äusseren Gehörgang, den unteren Teil der Wange, die Unterlippe, das Kinn, die Zähne und das Zahnfleisch des Unterkiefers, die Zunge, einen Teil der Mundschleimhaut und die Speicheldrüsen. Die Geschmacksempfindung wird in dem vorderen Teil der Zunge von dem Nervus lingualis aus dem dritten Aste des Trigeminus bewirkt, doch verlaufen die Fasern von diesem zu dem Nervus facialis und von da zu dem Ganglion spheno-palatinum und dem 2. Aste. Der motorische Teil versorgt die Muskeln des Unterkiefers, den Temporalis, Masseter und die Pterygoidei, den Mylohyoideus und den hinteren Bauch des Digastricus.

Die Verbindungen des Trigeminus sind zahlreich und einige derselben von besonderer Wichtigkeit. Der erste Ast nimmt am Ganglion Gasseri Fasern vom Sympathicus auf, welche mit ihm zum Auge gehen, es sind die Fasern, welche den radiären Muskel der Iris versorgen. Der zweite Ast giebt am Ganglion spheno-palatinum den Nervus Vidianus ab, welcher sich (nach seiner Vereinigung mit dem Ramus tympanicus des Glossopharyngeus) mit dem Facialis vereinigt. Er heisst Nervus petrosus superficialis maior, nachdem er einen Ast für den Sympathicus abgegeben hat. Der Nervus lingualis vom 3. Ast giebt die Chorda tympani ab, welche sich im Canalis Fallopii mit dem Facialis und etwas unterhalb dieser Vereinigungsstelle mit dem N. petrosus superficialis maior verbindet. Die Wahrscheinlichkeit ist sehr gross, dass die meisten Fasern der Chorda tympani in den N. petrosus (Vidianus) eindringen, und so zu dem Ganglion spheno-palatinum und dem zweiten Abschnitt des Facialis gehen. Diese Fasern leiten nicht allein Geschmackseindrücke von der Zungenspitze, sondern dienen wahrscheinlich der taktilen Sensibilität, da diese durch eine Erkrankung der Chorda tympani herabgesetzt werden kann (vergl. die Anm. auf S. 223). Das Ganglion oticum endlich entsendet den Nervus petrosus superficialis minor, welcher sich mit dem Facialis an dessen Verbindungsstelle mit dem Vidianus vereinigt und in dem Ramus tympanicus des Glossopharyngeus endigt.

Lähmung des Trigeminus.

Aetiologie. Auf seinem Wege ist der 5. Gehirnnerv Läsionen der verschiedensten Art ausgesetzt, doch schützt ihn andererseits seine tiefe Lage vor Einflüssen, welchen die mehr oberflächlich verlaufenden Nerven unterworfen sind, wie z. B. vor rheumatischer

Neuritis, welche in dem Trigeminus ebenso selten ist wie im Facialis häufig. Die Hauptursachen seiner Erkrankung sind folgende:

1. Erkrankungen des Pons, besonders Herderkrankungen, Haemorrhagien, Erweichung, Tumoren und gelegentlich isolierte in der Höhe des Ursprunges des Nerven liegende sklerotische Herde, welche entweder die Wurzelfasern oder die Kerne zerstören. Die wichtigsten Symptome werden durch Läsion der Wurzelfasern hervorgerufen. Der Kern der sensiblen Fasern ist so ausgedehnt, dass bei einer Erkrankung niemals mehr als ein Teil desselben affiziert wird. Degenerative Erkrankungen sind selten; in der Regel wird der motorische Kern bei ausgedehnter nuklearer Degeneration nicht affiziert.

2. Wird der Nerv durch Erkrankungen an der Basis cranii, besonders durch Tumoren, chronische Meningitis und Karies des Knochens lädiert. Bei Erkrankungen in der hinteren und mittleren Schädelgrube sowie des Felsenbeins wird er leicht affiziert.

3. Jeder Ast des Nerven hat einen solchen Verlauf, dass er Läsionen ausgesetzt ist; der erste Ast, der in dem Sinus cavernosus verläuft, kann durch Tumoren der Hypophysis oder Aneurismen der Carotis interna komprimiert werden, und innerhalb der Orbita können Geschwülste oder Entzündungen schädigend auf ihn einwirken; der zweite und dritte Ast gehen zur Fossa spheno-maxillaris, in welche häufig Tumoren der benachbarten Knochen hineinragen.

4. Traumen, besonders Stich- und Schusswunden durch die Nase oder den Mund. Andererseits wird der Nerv bei Frakturen der Schädelbasis selten affiziert.

5. Während die sekundäre Neuritis sich häufig aus der Nachbarschaft von den Knochen oder Membranen auf den Nerven ausdehnt, ist die primäre Neuritis selten, und hatte, wenn sie beobachtet wurde, das Ganglion Gasseri affiziert. Die eigentümliche Form der Neuritis, welche die Ursache des Herpes zoster zu sein scheint, tritt im Trigeminus häufig auf und muss von der gewöhnlichen Form der Entzündung unterschieden werden.

Symptome: A) Sensibler Teil. Das Hauptsymptom einer Affektion des Trigeminus oder seiner Äste ist der Verlust der Sensibilität in dem von ihm versorgten Hautgebiet, welcher bei heftigen Erkrankungen des Nervenstammes oder bei einer Läsion aller drei Äste durch einen Tumor in der mittleren Schädelgrube das ganze Gebiet umfasst, bei Erkrankungen der einzelnen Äste aber auf das von ihnen versorgte Gebiet beschränkt ist. Dem Verlust der Sensibilität gehen in der Regel Reizerscheinungen vorher, welche in scharfen, stechenden oder brennenden Schmerzen bestehen, die in dem betreffenden Gebiete auftreten und mit den neuralgischen Schmerzen grosse Ähnlichkeit haben, häufig auch von hyperästhetischen Stellen im Verlaufe des Nerven begleitet sind. Die Sensibilität kann gesteigert sein, besonders die Schmerzempfindung. Die Dauer dieses einfachen Reizzustandes ist verschieden je nach dem

schnellen oder langsamen Verlauf des Krankheitsprozesses; zuweilen fehlt er auch und dann ist die Anaesthesie das erste Symptom. Der Tastsinn geht in der Regel zuerst verloren, und häufig besteht noch Schmerzempfindung, während eine Berührung nicht wahrgenommen wird. Schliesslich sind beide verschwunden. Die Muskeln des Gesichts sind empfindungslos, sind aber nicht gelähmt, obgleich die Bewegungen zuweilen etwas langsamer als normal ausgeführt werden, augenscheinlich infolge der defekten Empfindung. Die Schleimhäute sowohl wie die äussere Haut werden unempfindlich. Man kann die Konjunktiva berühren und selbst kneifen, ohne eine Reflexzuckung auszulösen. Die Nasenschleimhaut wird durch Schnupftabak und Ammoniak nicht mehr gereizt. Gerüche werden anfangs noch vollkommen wahrgenommen; nach einiger Zeit stumpft aber der Geruchsinn ab, und zwar ist dies eine Folge der Trockenheit der Schleimhaut und sekundärer Veränderungen des Epithels. Die Anaesthesie ergreift auch die Schleimhaut der Lippen, des Mundes und der Zunge bis zur Mittellinie. Wenn der Patient trinkt, so hat er das Gefühl, als ob die Tasse, die er nur auf der einen Seite fühlt, gebrochen wäre. Die Nahrung wird auf der gelähmten Seite nicht gekaut, weil sie nicht gefühlt wird, oder weil die Kaumuskeln paretisch sind. Daher bildet sich auf der anaesthetischen Seite der Zunge ein Belag; man hat dies der mangelhaften Innervation zugeschrieben, aber die Erscheinung ist stets zu bemerken, wenn nur auf einer Seite gekaut werden kann, und beruht wahrscheinlich darauf, dass die Epithelien nicht mehr mit der Nahrung weggeschafft werden. In manchen Fällen sind der Zungenrücken, der vordere Gaumenbogen, der weiche und der harte Gaumen anaesthetisch. In anderen Fällen, bei welchen die Ausdehnung der kutanen Anaesthesie auf eine Erkrankung des ganzen Trigeminus schliessen lässt, ist der Sensibilitätsverlust an der Zunge auf die vorderen zwei Drittel beschränkt. Es ist nicht bekannt, ob diese Differenz in individuellen Verschiedenheiten des Verteilungsgebietes des Nerven oder in Verschiedenheiten in Bezug auf den Krankheitssitz ihren Grund hat, jedenfalls ist es gewiss, dass eine Erkrankung des Quintus an der Zungenwurzel und am Gaumen eine Anaesthesie hervorrufen kann.

Ein anderes nicht seltenes Symptom ist der Verlust des Geschmacksinnes. Eine Erkrankung der Wurzel des Trigeminus kann vollständige Aufhebung der Geschmacksempfindung in dem ganzen Geschmacksgebiet der einen Seite der Zunge und des Gaumens zur Folge haben. Der Effekt ist nicht immer derselbe; wahrscheinlich liegt in den Ausnahmefällen nur eine partielle Erkrankung, oder eine Läsion in der Brücke vor, wo die Geschmacksbahn einen gesonderten Verlauf hat. Eine Läsion des Nervus lingualis nach seiner Vereinigung mit der Chorda tympani verursacht Verlust des Geschmacksinnes in den beiden vorderen Dritteln der Zunge; eine Läsion oberhalb dieser Vereinigungsstelle scheint keinen Verlust dieser Empfindung zur Folge zu haben.

Gelegentlich treten bei Erkrankungen des Trigeminus trophische Störungen auf. Veränderungen in der Vaskularität des Gesichtes sind beschrieben worden, sind aber jedenfalls selten. Die Sekretion der Schleimhäute und der speziellen Drüsen, der Thränen- und Speicheldrüsen, ist bei einer Paralyse vermindert und bei einer Reizung eine Zeit lang gesteigert. Selten besteht Schwellung und Ulzeration des Zahnfleisches. Eine zufällige Bissverletzung der unempfindlichen Wange heilt nur langsam und zeigt Neigung zu ulzerieren. In Fällen von langer Dauer werden die Zähne locker; aber die wichtigste Ernährungsstörung zeigt sich am Auge. Die Entzündung des Bulbus ist die gewönliche Folge einer Durchschneidung des Nerven bei Tieren, und auch beim Menschen wurde sie häufig beobachtet. Die Kornea wird wolkig, dann opak, es entstehen Ulzerationen auf ihr, welche perforieren und zu einer den Bulbus zerstörenden Entzündung führen können. Die Zustände, welche diese „neuroparalytische Ophthalmitis“ (so hat man den Zustand genannt) bestimmen, sind viel diskutiert worden. Sie ist nicht einfach die Folge der Durchtrennung der sensiblen Fasern, da eine derartige Durchtrennung mit vollständiger Anaesthesie wiederholt beobachtet worden ist, ohne dass irgend eine okulare Störung vorhanden war. Bei einem meiner Patienten bestand eine komplete motorische und sensible Paralyse des Trigeminus, welche sieben Jahre hindurch anhielt, ohne die Spur von Ophthalmitis hervorzurufen. Diese Thatsache und das Fehlen von Entzündungserscheinungen bei Facialislähmung zeigen, dass sie nicht einfach die Folge einer Reizung der Konjunktiva durch Fremdkörper, Staub etc., welche nicht gefühlt werden, sein kann. Es scheint vielmehr nach zahlreichen experimentellen und klinischen Thatsachen wahrscheinlich, dass die Entzündung nicht nur auf der Durchtrennung, sondern auch auf einer Reizung des 5. Gehirnnerven beruht. Ein Versuch den Nerven zu durchtrennen, der aber nicht vollkommen gelang, und der keine Anaesthesie aber beträchtliche Reizung bewirkte, hatte die charakteristische Entzündung des Bulbus zur Folge (Meissner); auch elektrische Reizung des Ganglion ruft eine Entzündung des Auges hervor, welche zwar nur vorübergehend aber intensiv ist. Wahrscheinlich ist eine solche Irritation sehr effektvoll, wenn sie das Ganglion Gasseri (besonders den inneren Teil desselben nach Meissner) oder die Nervenfasern vor demselben betrifft. Die Entzündung fehlt häufig bei Erkrankungen des Nerven in dem Pons oder den Wurzeln an der Oberfläche der Brücke, und da sie nicht auftritt, wenn die Erkrankung hier ihren Sitz hat, so ist wahrscheinlich ein grösserer Grad von Irritation nötig, um die Entzündung hervorzubringen, als wenn der Krankheitssitz sich am Ganglion Gasseri oder vor demselben befindet.

Herpes zoster ist in dem vom Trigeminus, besonders in dem von dem ersten Ast versorgten Gebiet häufig zu beobachten. Die Beobachtungen von v. Bärensprung und Anderen machen es wahrscheinlich, dass die Eruption in einer Erkrankung des Gang-

lion Gasseri oder des Nervenstammes vor diesem ihren Grund hat, obgleich es zweifelhaft ist, ob die Ursache in einer gewöhnlichen Neuritis besteht. In der Regel bestehen vor oder nach dem Auftreten der Bläschen starke Schmerzen und Hyperaesthesie, zuweilen auch eine Verminderung der Tastempfindung, Zeichen für die Reizung und Läsion der leitenden Nervenfasern. Bei alten Leuten ist der nach Herpes auftretende Schmerz häufig besonders anhaltend, er kann Monate oder Jahre lang bestehen. Man hat beobachtet, dass Herpes auch nach anderen Läsionen des Trigeminus auftrat, doch gehört das zu den Seltenheiten. Katarrhalischer Herpes der Lippen ist einer Neuritis der peripheren Äste des Nerven zugeschrieben worden, aber ohne dass ein pathologischer Nachweis vorliegt, der doch bei einer Eruption wünschenswert ist, welche von dem Herpes zoster durch ihr doppelseitiges Auftreten so deutlich verschieden ist.

B) Motorischer Teil. Die Lähmung der Muskeln kann am besten in der Weise demonstriert werden, dass man auf jeden Masseter oder Temporalis einen Finger legt und dann den Patienten fest zubeissen lässt. Die Schwäche oder das Fehlen der Kontraktraktion auf der erkrankten Seite ist dann deutlich wahrzunehmen. Ist die Lähmung gering, so können sich die affizierten Muskeln etwas später kontrahieren als die normalen. Die Lähmung des Pterygoideus externus verursacht zwei charakteristische Symptome: der Kranke kann den Kiefer nicht nach der gesunden Seite hin bewegen, und wenn man den Kiefer niederdrückt, so weicht er nach der gelähmten Seite hin ab; bei der Depression ziehen die Pterygoidei externi die Kondylen nach vorne, diese Bewegung kommt aber nur auf der gesunden Seite zustande. Der Musculus mylohyoideus und der hintere Bauch des Biventer agieren nur mit anderen Muskeln, welche nicht vom Trigeminus innerviert werden, zusammen, daher stört ihre Lähmung die Bewegung des Zungenbeins, bei dessen Bewegung nach oben sie beteiligt sind, nicht in wahrnehmbarer Weise. Obgleich der Tensor palati und der Tensor tympani vom Trigeminus innerviert werden, hat man doch bei Erkrankungen desselben keine Lähmung dieser Muskeln beobachtet. Man hat geglaubt, dass eine Lähmung des Tensor tympani das Hören tiefer Noten hindern würde, doch weiss ich nicht, dass man derartiges beobachtet hat; ich selbst konnte in den Fällen, welche ich gerade hierauf untersuchte, nichts finden. Nach einiger Zeit werden die Kaumuskeln atrophisch, die Schläfen- und Wangengrube werden flach, und schliesslich kann durch eine geringe sekundäre Verkürzung der Muskeln die Abwärtsbewegung des Unterkiefers in geringem Grade beschränkt sein.

Diagnose. Die Diagnose einer Lähmung des Trigeminus macht, wenn sie beträchtlich ist, wenn die motorischen Fasern affiziert und die sensiblen erkrankt sind, ohne dass sonst eine Anaesthesie besteht, keine Schwierigkeit. Die Diagnose wird nur dann schwierig, wenn eine andere sensible Lähmung besteht, oder

wenn die Erkrankung des Trigeminus nur eine sensible Reizung bewirkt, und der enstehende Schmerz dem neuralgischen gleicht. Bei Hemianaesthesie sind die vom 5. Hirnnerv versorgten Partien, also die äussere Haut und die Schleimhäute, unempfindlich, aber auch die Hinterseite des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten, und vielfach sind auch die speziellen Sinneswahrnehmungen gestört. So lange die Schmerzen das einzige Symptom der Erkrankung des Nerven sind, welches in einer Reizung seiner Fasern seinen Grund hat, und auf deren Verteilungsgebiet beschränkt ist, kann der Zustand von einer gewöhnlichen Neuralgie nicht zu unterscheiden sein. Andauernde Hyperaesthesie der Haut ist bei organischen Erkrankungen ausgesprochener und intensiver als bei einer Neuralgie, auch strahlen die Schmerzen weniger häufig in andere Nervengebiete, d. h. zu dem Halsplexus aus. Fehlen andere Anzeichen einer organischen Läsion, wie etwa eine Affektion anderer Hirnnerven, so ist das Bestehen einer solchen dann gewiss, wenn Anaesthesie entsteht, welche auf den Trigeminus oder einen seiner Äste beschränkt ist. Ein anderes wichtiges Symptom der organischen Erkrankung ist der Verlust des Geschmacksinnes, welcher, wie wir sahen, unabhängig von einer Anaesthesie entstehen kann. Es muss in jedem Falle genau darauf untersucht werden, wenn eine organische Läsion bestehen kann.

Die Diagnose des Krankheitssitzes hängt ab von dem Umfang der Symptome, speziell der Anaesthesie und von den Lähmungserscheinungen. Ist das ganze Gebiet erkrankt, so hat die Läsion an der Hirnbasis oder am Ganglion Gasseri ihren Sitz. Eine Läsion des ersten Astes sitzt in der Regel in der Fissura orbitalis superior oder in der Orbita. Wenn die Symptome auf das Gebiet des zweiten Astes beschränkt sind, so hat das Leiden wahrscheinlich seinen Sitz in der Fissura orbitalis inferior oder am Oberkiefer. Derartige Symptome sind gelegentlich das erste Anzeichen eines Tumors, der vom Oberkiefer ausgeht. Der dritte Ast ist selten allein affiziert. Eine Affektion des zweiten und dritten Astes allein beruht meist auf einer Erkrankung des Keilbeins.

Die Nerven, welche zum Bulbus gehen, sind am häufigsten mit dem Trigeminus zusammen bei Erkrankungen an der Seite des Pons und in der mittleren Schädelgrube affiziert. In dem ersteren Falle ist der ganze Trigeminus erkrankt, in letzterem nur der erste Ast. Bei Läsionen an der Seite der Brücke ist der 6. Hirnnerv häufiger mit dem Trigeminus zusammen affiziert als die anderen Augennerven, und eine Affektion des Abducens und aller Äste des Quintus weisen ausschliesslich auf diese Gegend als Krankheitsherd hin. Paralyse des Trigeminus sowie des Armes und Beines der anderen Seite, sind, wenn die Lähmung plötzlich auftritt, die Folge einer Läsion innerhalb oder ausserhalb der Brücke. Die assoziierte Lähmung der konjugierten Bewegungen beider Augen nach der Seite der Läsion weisen auf eine Erkrankung innerhalb des Pons hin.

T h e r a p i e. Der Hauptpunkt ist hier sowohl wie bei den

Lähmungen anderer Hirnnerven die Behandlung des Grundleidens, wenigstens so weit dies möglich ist. Wenn man Grund hat, eine Entzündung zu vermuten, so kann man an der Seite des Occiput oder hinter dem Ohr, aber um eine Ulzeration zu vermeiden, nicht an der Schläfe, ein Zugpflaster applizieren. Trat die Affektion nach einer Erkältung auf, so kann man heisse Umschläge an der Seite des Kopfes und des Gesichtes machen lassen, und zwar während der drei ersten Tage aber nicht mehr nach dem vierten, da sonst Blasenbildung eintritt. Die Schmerzen, die häufig sehr heftig sind, werden zuweilen durch Gelsemium wirksam beeinflusst. Lokale Kokaininjektionen können dadurch, dass sie periphere Einflüsse abhalten, ebenfalls den Schmerz, der durch die organische Reizung entsteht, vermindern. Häufig bringt aber nur das Morphium Erleichterung. Bei mässigen Schmerzen ist oft die Einwirkung des schwachen galvanischen Stromes sehr günstig, heftige Schmerzen vermag derselbe dagegen nicht zu beeinflussen. Besteht Anaesthesie ohne Schmerzempfindung, so kann die Reizung der sensiblen Endfasern versucht werden. Natürlich ist dieselbe zwecklos, wenn eine Durchtrennung des Nerven besteht, aber in vielen Fällen von partieller und stationärer oder regressiver Erkrankung der Fasern kehrt die Funktion langsam zurück, und man kann diese Rückkehr durch die periphere Einwirkung wesentlich beschleunigen. Am besten lässt man zu diesem Zweck den faradischen Strom auf die Haut einwirken. Der Strom muss so stark sein, dass er eine Sensation hervorruft und muss zwei bis drei Minuten lang durchgehen. Der sekundäre Strom ist wirksamer als der primäre, da der letztere, wenn er stark genug sein soll, um eine Wirkung hervorzubringen, leicht Schwindelgefühl erzeugt. Die Anwendung der Elektrizität ist mehr zu empfehlen als diejenige reizender Salben; letztere bewirken leicht trophische Veränderungen. Man kann die Haut vor der Applikation des elektrischen Stromes mit Vorteil einer sanften Massage unterziehen, um eine Hyperaemie hervorzurufen.

Spasmus der Kaumuskeln.

Der Spasmus der von dem Quintus versorgten Muskeln kann sowohl tonisch wie klonisch sein.

Bei tonischem Spasmus sind die Kiefer gegen einander gepresst, so dass die Zahnreihen garnicht oder nur wenig von einander getrennt werden können. Zuweilen sind die Zähne mit beträchtlicher Kraft gegen einander gepresst. Die Masseteren und Schläfenmuskeln sind prominent und fühlen sich hart an. Der Versuch den Unterkiefer herabzudrücken und die Rigidität zu überwinden, verursacht Schmerzen, zuweilen ist der Spasmus selbst von Schmerzen begleitet. Die Muskelkontraktion tritt fast immer doppelseitig auf. Sie ist bei Tetanus, sowohl dem traumatischen wie dem idiopathischen, ein leicht wahrzunehmendes und frühes Symptom,

das gelegentlich auch bei heftiger Tetanie, allerdings erst spät, auftritt. Auch bei Hysterie kommt sie vor, kurze und häufige Paroxismen bestehen eine viertel Stunde oder länger, zuweilen folgt eine längere Zeit andauernde Kontraktion auf einen hysteroiden Anfall und bleibt meist bestehen, bis eine andere Konvulsion eintritt*). Dieser Spasmus war in einem von Travers berichteten Falle von Hysterie einseitig.

In seltenen Fällen wurde durch eine irgendwo stattfindende sensible Reizung ein tonischer Krampf ausgelöst, der wieder verschwand, wenn der Reiz aufhörte. Romberg hat mehrere Fälle dieser Art berichtet. Unglücklicherweise ist der so entstehende Trismus das erste Symptom von allgemeinem Tetanus. Dies ist auch der Fall bei Trismus, welcher nach einer Erkältung auftritt, aber in einem Falle wurde ein paroxysmusartiger und vorübergehender Krampf des Unterkiefers und der Zunge, der von einem „Absterben der Extremitäten" begleitet war, durch eine starke Erkältung hervorgerufen (Romberg). In einigen anderen Fällen trat ein andauernder Trismus als einziges Symptom nach einer ähnlichen Erkältung auf, doch waren die davon befallenen Personen meist junge Weiber; es ist daher möglich, dass die Fälle hysterischer Natur waren.

Eine andere gelegentliche und seltene Ursache ist eine Irritation in dem sensiblen Gebiete des Quintus, welche in kariösen Zähnen, Ulzerationen im Munde und anderen Ursachen ihren Grund hat. Man hat beobachtet, dass der tonische Spasmus von Schmerzanfällen begleitet war und für einige Zeit durch Druck auf bestimmte empfindliche Punkte in dem Gebiet des Nerven vertrieben wurde. Es wird behauptet, dass er besonders durch eine vom letzten Molarzahn ausgehende Reizung, entweder infolge von Karies mit Abszessbildung oder während des Durchbruches des Zahnes zustande käme. In dem letzteren Falle hat man beobachtet, dass der Spasmus mehrere Monate lang bestand (Germain).

Der tonische Spasmus ist endlich auch ein gelegentlich zu beobachtendes Symptom von organischen Erkrankungen des Pons, wenn der motorische Kern des Quintus dadurch irritiert wird. Der Spasmus ist selten ein-, meist doppelseitig, selbst wenn die Erkrankung nur auf einer Seite ihren Sitz hat. Häufig besteht er dauernd. Tumoren sind am häufigsten die Ursache. In einem Falle bestand ein kleiner Tumor an der rechten Vereinigungsstelle von Pons und Medulla (Marot); in einem anderen nahm der Tumor fast die ganze vertikale Ausdehnung der linken Hälfte der Brücke ein, und verursachte Verlust der Bewegungen beider Augen nach links, Lähmung des Facialis, starke Spannung des Masseters und ein Gefühl von Taubheit auf der rechten Seite des Kopfes (Wernicke). Ähnliche Symptome beobachtete ich bei einer 42 jährigen Frau, deren

*) Es kann kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass der von Romberg („Krankh. des Nerv. Syst." vol. I, p. 305) berichtete Fall von Trismus nach „Epilepsie" ein Beispiel dieser Form war.

wahrscheinliche Ursache eine luetische Erkrankung der Arteria basilaris war; sie entwickelten sich innerhalb zweier Tage und blieben dann stationär. Wegen des doppelseitigen Muskelspasmus konnten die Kiefer nur $^1/_4$ Zoll von einander entfernt werden; bei dieser Bewegung ging der Unterkiefer etwa eben so weit nach links, die Muskeln der linken Seite waren also wahrscheinlich etwas schwächer, obgleich die willkürliche Kontraktion gleich kräftig zu erfolgen schien. Die sensiblen Fasern des Quintus waren normal, aber alle lateralen Bewegungen der Augen waren aufgehoben, und ebenso bestand eine Beschränkung der vertikalen Bewegungen. Am rechten Auge bestand lateraler Nystagmus und rotatorischer am linken, letzteres war stark nach innen gedreht. Der ganze linke Facialis war gelähmt und bot Entartungsreaktion, ferner bestand in beträchtlichem Grade rechtsseitige Hemiplegie. Drei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung war der Spasmus noch derselbe, und auch die übrigen Symptome hatten sich nur unbedeutend gebessert.

Partieller tonischer Spasmus, der nur einige von dem Quintus versorgte Muskeln befällt, ist äusserst selten. In einem von Leube berichteten Falle bei einem Mädchen das an Hysterie und Chorea litt, war der Unterkiefer mehrere Tage lang fixiert und seitlich verschoben, und da in den Masseteren und Temporalmuskeln kein Krampf bestand, so lag wahrscheinlich ein einseitiger Spasmus der Mm. pterygoidei vor*).

Der klonische Spasmus der vom Trigeminus versorgten Muskeln tritt in zwei Formen auf: 1. als schnell aufeinander folgende und 2. als einzelne in grossen Intervallen aufeinander folgende plötzliche Zuckungen.

1. Die erstere Form ist die häufigere. Wenn diese beträchtlich ist, so erfolgen fortwährende Aufwärtsbewegungen des Unterkiefers, welche zuweilen so stark sind, dass es zu deutlichem „Zähneklappern" kommt. Sind die Zuckungen nur schwach, so sieht man nur zitternde Bewegungen des Kiefers, doch kann man den Spasmus der Muskeln wahrnehmen, wenn man die Finger darauf legt. Die Bewegungen erfolgen meist in der Richtung von unten nach oben, laterale Bewegungen infolge von Spasmus der Mm. pterygoidei sind ebenfalls beschrieben worden, sind aber äusserst selten. Der klonische Spasmus ist in den meisten Fällen doppelseitig. Er ist ein selten fehlendes Symptom bei vielen Formen von allgemeinem klonischem Spasmus. Er kommt auch gelegentlich bei Paralysis agitans vor; in diesem Falle können die Muskeln einer Seite früher befallen werden als die der anderen, vielleicht ist dies überhaupt der einzige Fall von solchen einseitigen Zuckungen.

Als isoliertes Symptom sind solche klonische Zuckungen selten; die wenigen berichteten Fälle betrafen alte Leute und Frauen. Romberg teilt einen Fall mit, dass eine 65jährige Frau daran

*) „Arch. f. klin. Med." 1869, VI. 273.

litt, welche früher Facialiskrampf gehabt hatte. Der rechte Masseter war in höherem Grade befallen als der linke und die Schläfenmuskeln gar nicht. Es bestand ein beständiges Zähneklappern. Gegen Abend wurden die Bewegungen sehr heftig und gewaltsam, während des Schlafes und beim Kauen hörten sie auf. Schmerzen wurden nur empfunden, wenn der Spasmus sehr heftig war*). Ich habe bei einer 55 jährigen Frau einen ähnlichen Spasmus beobachtet, der von „schiessenden" neuralgischen Schmerzen in der linken Gesichtshälfte begleitet war; sie waren besonders rings um die Orbita und am Jochbein vorhanden und schossen durch den Kopf, gelegentlich auch am Unterkiefer entlang und den Nacken hinunter. Bei nassem Wetter waren sie besonders intensiv. Der Spasmus schien die Folge des Schmerzes zu sein; er war am stärksten wenn diese sehr intensiv waren. Beide Mm. masseteres und temporales waren befallen. Der Spasmus erfolgte nicht ganz regelmässig, aber seine Frequenz betrug 72—80 Zuckungen in der Minute. Zeitweilig fehlte er ganz. Wenn der Mund weit geöffnet wurde, liess er nach. Links war er stärker als rechts, auch verschwand er (nach einer mehrmonatlichen Behandlung mit Tonicis und Sedativis) und zwar rechts früher als links.

2. Die zweite Form des klonischen Spasmus, bei der einzelne, heftige Kontraktionen von Zeit zu Zeit auftreten, kommt vor bei Chorea, ist aber als isolierte Affektion sehr selten. Die Kiefer werden mit beträchtlicher Kraft aneinander gebracht, und zuweilen werden Zunge und Wange durch Bisse verletzt. Ein derartiger Zustand bestand bei einem 26 jährigen Mädchen. Die Affektion begann mit einem Male, anfangs, wenn sie zu essen oder zu sprechen begann und auch wenn sie zu Bett ging, bewegte sich der Unterkiefer gewaltsam auf- und abwärts, so dass sie sich einige Male ihre Zunge stark verletzte. Es bestand ausser einer geringen Parese der linken unteren Gesichtshälfte kein anderes Symptom. Hysterie war nicht nachzuweisen. Drei Monate vor dem Beginn des Leidens war ihr ein schweres Gewicht auf den Kopf gefallen. Die Symptome blieben mit abnehmender Stärke ungefähr einen Monat lang bestehen, doch hatte sie sechs Monate lang noch gelegentliche Anfälle, welche eine Empfindlichkeit der Masseteren zurückliessen, und einmal schien sie nachts einen epileptischen Anfall gehabt zu haben. Ich habe beobachtet, dass ähnliche Spasmen während des Schlafes auftraten, und zwar hauptsächlich bei Männern in mittleren Jahren. Die Erscheinung scheint die Folge einer allgemeinen Nervenschwäche zu sein, und verschwindet, wenn diese gehoben ist.

Diagnose. Das Bestehen eines Spasmus der Kaumuskeln ist nicht schwer zu diagnostizieren. Die einzigen Zustände, welche einen Spasmus vortäuschen können, sind: 1. Bewegungsstörungen des Unterkiefers infolge eines Tumors oder einer entzündlichen Schwellung in der Nähe des Kieferastes, ein Zustand, der hinläng-

---

*) Romberg „Krankheiten des Nervensystems" 1853, vol. I, p. 301.

lich deutlich ist; 2. Gelenkerkrankungen, meist rheumatischer Natur, welche die Bewegungen im Gelenk behindern; in diesen Fällen besteht keine Muskelspannung, auch sind andere Gelenke meist mit erkrankt. So bestand z. B. bei einem 30jährigen Manne, welcher den Unterkiefer nicht weiter als $^1/_2$ Zoll nach unten bewegen konnte, eine ähnliche Fixation der Wirbelgelenke am Halse, so dass der Hals so steif war, als wenn er aus Holz bestände. Die Prognose des isoliert auftretenden Krampfes ist gut, ausser in den Fällen von organischer Erkrankung der Zentren des Nerven. Diese sind meistens unheilbar. In anderen Fällen geht der Krampf in der Regel zurück, allerdings häufig erst nach längerer Behandlung.

Therapie. Bei den Fällen von Spasmus, dem ausgedehntere Erkrankungen zu Grunde liegen, hat die Therapie gegen das Primärleiden vorzugehen. Hysterischer Krampf wird gelegentlich durch ein hinter jedem Unterkieferast aufgelegtes Zugpflaster beseitig. Bei der isolierten Form ist es notwendig, alle Irritationsquellen aufzusuchen und zu entfernen, den Schmerz durch Sedativa zu mildern und das Nervensystem durch Roborantia, speziell durch Eisen und Chinin, zu kräftigen. Wenn ein kariöser Zahn der Übelthäter ist, so mag es notwendig werden, erst die Muskeln in der Chloroformnarkose zu entspannen, um den Zahn herausholen zu können. Ist der Spasmus nach einer Erkältung aufgetreten, so kann im Anfangsstadium ein heisses Luft- und Dampfbad mit Vorteil angewandt werden. In manchen Fällen soll auch die Applikation des galvanischen Stromes gute Folgen gehabt haben; der positive Pol wird auf den Nacken, der negative auf den Muskel gesetzt, und wenn kein Erfolg zu spüren ist, kann die Lage der Pole umgekehrt werden; doch ist es zweifelhaft, ob der Strom die Zentren erreicht. Die paroxysmale Form von klonischem Spasmus wird durch Brompräparate beeinflusst; dieselben verhindern meist das Auftreten von Spasmus während des Schlafes, doch haben sie auf die tonische Form keinen Einfluss. Man hat auch die Kauterisation neben der Halswirbelsäule empfohlen (Petrone). Bei lange andauernden Fällen von tonischem Spasmus, bei welchen die Kiefer vollständig geschlossen sind, kann die Ernährung des Patienten Schwierigkeiten machen; es kann deshalb die Extraktion einiger Zähne nötig werden.

Geschmacksstörungen.

Der Geschmackssinn umfasst, wie man sich erinnern wird, nur die Wahrnehmung der als „bitter", „süss", „sauer" und „salzig" benannten Empfindungen; er umfasst nicht die Wahrnehmung von Gerüchen, diese werden, wie wir früher sahen, durch den Nervus olfactorius perzipiert. Die Geschmacksempfindung wird durch die Schleimhaut der Zunge, des Gaumens und der Gaumenbogen bewirkt, an dem vorderen Teil der Zunge ist die Empfindung hauptsächlich an der Spitze und an den Rändern lokalisiert, während

sie auf der Oberfläche sehr gering ist. Jede Geschmacksqualität kann an allen Stellen des Geschmacksgebietes wahrgenommen werden, doch werden bitter und süss leichter auf dem Zungenrücken, sauer und salzig an der Spitze und den Rändern perzipiert. Wenn man ausserdem ganz kleine Gebiete untersucht, so findet man Stellen, an welchen die eine Empfindung entsteht, eine andere aber nicht. Es scheinen auch ferner individuelle Differenzen in Bezug auf die relative Fähigkeit zu bestehen, die verschiedenen Qualitäten in den verschiedenen Regionen zu erkennen. Der Geschmackssinn wird auch von dem Alter beeinflusst, bei jüngeren Individuen ist er grösser als bei alten.

Bei der Prüfung des Geschmackes sollte man Substanzen verwenden, die keinen anderen Spezialsinn erregen, also farblose Lösungen oder weisse Pulver. Man muss auch darauf achten, dass die Wirkung derselben auf die zu untersuchende Stelle beschränkt bleibt. Werden Pulver benutzt, so muss man eine kurze Zeit vergehen lassen, damit sie durch die Feuchtigkeit der Schleimhaut aufgelöst werden können, eine leichte Friktion erleichtert die Reizung. Salz, Zucker, Zitronensäure und Chinin sind sehr brauchbar; trotz der geringen Löslichkeit des Chinins wird es doch wegen seiner intensiven Bitterkeit leicht wahrgenommen. Auch der galvanische Strom ist ein gutes Untersuchungsmittel, er wird mit Hülfe zweier Drähte, deren Enden sich wenige Millimeter auseinander befinden, appliziert. Ein Strom von einem oder zwei Elementen ruft überall, wo die Funktion intakt ist, einen Metallgeschmack hervor. Mehr Elemente dürfen nicht benutzt werden, weil sonst Schmerzen entstehen, welche das Resultat trüben. Der Vorteil seiner Anwendung besteht darin, dass die Nervenendigungen direkt beeinflusst werden.

Ob ein Hirnnerv oder Hirnnerven der Geschmacksempfindung dienen und wem man eine Störung derselben zuschreiben soll, darüber gehen die Meinungen aus einander. Kaum eine Frage der Physiologie ist soviel diskutiert worden, keine der Gegenstand so vieler Untersuchungen gewesen, wie diese. Doch ist der Gegenstand seiner Natur nach derart, dass das Experiment keinen sicheren Aufschluss geben kann und viel weniger Bedeutung hat, als die bei Erkrankungen gemachten Beobachtungen. Es ist unmöglich, hier mehr zu thuen, als die Hauptpunkte hervorzuheben. Zwei getrennte Fragen sind zu beantworten: erstens die nach den Nervenwurzeln, durch welche die Geschmacksfasern zum Gehirn gehen, und zweitens die nach dem Verlauf der Fasern von der Schleimhaut zu diesen Wurzeln.

Was die erste Frage anbetrifft, so haben wir zwei wichtige Thatsachen zu beachten. Erstens wird der Geschmackssinn durch Erkrankungen der Wurzel des Trigeminus aufgehoben. Es liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen darüber vor, dass die Geschmacksempfindung im vorderen Teil der Zunge aus dieser Ursache verloren ging. Ein unzweifelhafter Fall ist von Erb berichtet

worden; bei diesem war der Quintus in der mittleren Schläfengrube in eine Masse entzündlichen Bindegewebes eingebettet, während die Nerven der Medulla normal waren*). In der Mehrzahl dieser Fälle wird der Zustand der Geschmacksempfindung auf dem Zungenrücken nicht angegeben. In nicht weniger als 6 Fällen, bei welchen Erscheinungen von Erkrankung der Wurzel des Quintus, entweder ausserhalb oder innerhalb des Pons, vorhanden waren, fand ich die Geschmacksempfindung auf der entsprechenden Seite ganz aufgehoben, und zwar nicht nur an der Zungenspitze, sondern auch auf dem Zungenrücken und an den Gaumenbögen**). Andererseits sind Fälle berichtet worden, und ich selbst habe zwei beobachtet, bei welchen die Symptome einer Erkrankung des Trigeminus bestanden ohne Verlust der Geschmacksempfindung. Es ist wahrscheinlich, dass in diesen Fällen entweder die Erkrankung der Wurzel eine partielle war, bei welcher die Geschmacksfasern nicht betroffen wurden, oder dass dieselbe in der Brücke ihren Sitz hatte, und dass die Geschmacksbahn sich bald von derjenigen für die kutane Sensibilität trennt, und so normal bleiben kann, wenn diese lädiert ist. Diese letzte Hypothese erhält durch einen von mir beobachteten Fall eine besondere Stütze. In diesem Falle bestanden die Symptome eines kleinen Tumors innerhalb der Brücke in der Nähe der Ursprungsstelle des Trigeminus. Neben der Lähmung der konjugierten lateralen Bewegung der Augen nach rechts bestand Paralyse der Kaumuskeln auf jener Seite und vollständiger Verlust der Geschmacksempfindung auf derselben Seite der Zunge und des Gaumens ohne eine Störung der kutanen Sensibilität. Dieser Fall beweist, dass die Geschmacksbahn in der Nähe liegt und mit den motorischen Fasern oder dem motorischen Kern des Quintus affiziert werden kann, ohne dass die Fasern für die kutane Sensibilität leiden; und indirekt zeigt der Fall noch die Möglichkeit einer Läsion der letzteren, ohne dass die Geschmacksbahn involviert ist. Die zweite Thatsache ist die, dass kein Fall berichtet worden ist, bei welchem die Wurzeln des Glossopharyngeus erkrankt waren, und ferner kein Fall, bei welchem Krankheitserscheinungen bestanden, welche auf die Nervenwurzeln der Medulla beschränkt waren, und bei welchen irgend ein Verlust der Geschmacksempfindung vorhanden war***). Diese beiden Thatsachen sprechen in hohem Grade

*) Erb, „Neurol. Centr." 1882, pp. 73 u. 149. In einer früheren sorgfältigen Besprechung des Gegenstandes („Handb. der Krankh. der periph. Nerven", p. 220) ist er zu demselben Schluss gekommen, dass die Geschmacksfasern der Chorda tympani durch den Quintus zum Gehirn gelangen. Schiff ist durch Tierversuche zu derselben Ansicht gekommen und hat seine Schlussfolgerungen in einem Vortrag niedergelegt, der in der „Revue Méd. de la Suisse Romande" 1887, Nr. 1 veröffentlicht ist. Vulpian fand die Fasern der Chorda nach einer Durchschneidung des Trigeminus innerhalb des Schädels degeneriert, aber nicht nach einer Durchschneidung des Facialis („Gaz. Méd. de Paris" 1878, Nr. 19.)

**) Ein Fall, bei welchem die Geschmacksempfindung seit 7 Jahren verloren war, Lähmung des Quintus und später leichte Parese des Abducens, aber keine Affektion des Facialis Acusticus oder eines anderen Nerven bestand, wurde in dem „Journal of Physiologie" veröffentlicht, vol. III, 18. 8. Seitdem beobachtete ich 5 weitere Fälle.

***) In einem Falle von Basisfraktur mit Symptomen einer Verletzung der Nerven der Medulla und Verlust der Geschmacksempfindung, den Lehmann („Pflügers Archiv" XXXII, p. 194) berichtet, war die wahrscheinliche Ursache der Symptome eine direkte Läsion der durch das Felsenbein verlaufenden Nerven.

dafür, dass beim Menschen die Fasern für die Geschmackswahrnehmung durch die Wurzeln des Quintus zum Hirn gelangen.

Die periphere Bahn der Geschmacksfasern verläuft zum Teil wenigstens in einem Kreise. Es ist unzweifelhaft, dass die Fasern von der Zungenspitze in der Chorda tympani enthalten sind, welche vom Nervus facialis zum Nervus lingualis trigemini geht. Abgesehen von den durch das Experiment gewonnenen Resultaten können wir uns nur so den Verlust der Geschmacksempfindung an der Zungenspitze erklären, welcher bei einer rheumatischen Neuritis des Facialis und bei Erkrankungen des Mittelohres auftritt*). Dass diese Fasern vom Facialis zum Lingualis verlaufen und sich mit letzterem in der Zunge verteilen, wird ausserdem noch durch die Thatsache erwiesen, dass eine wegen Neuralgie ausgeführte Durchschneidung des Lingualis unterhalb seiner Vereinigung mit der Chorda tympani die Geschmacksempfindung aufhebt**). Eine Erkrankung des Facialis innerhalb des Schädels stört die Geschmackswahrnehmung dagegen gar nicht; die Fasern also, welche durch die Chorda tympani zum Facialis gehen, müssen ihn wieder verlassen und die Ansicht ist wahrscheinlich die richtige, welche annimmt, dass sie vom Ganglion geniculi des Facialis durch den Nervus vidianus zum Ganglion spheno-palatinum verlaufen. Indem sie auf diese Weise zum Quintus gelangen, scheinen sie im zweiten Ast desselben zu seiner Wurzel und zum Gehirn aufzusteigen***).

Was den Verlauf der Geschmacksfasern vom hinteren Teil der Zunge und dem Gaumen anbetrifft, so verfügen wir über viel weniger Thatsachen. Mit Bezug auf den Menschen ist die Sache praktisch auf zwei Thatsachen beschränkt: auf den Verlust der Empfindung infolge einer Erkrankung der Wurzeln des Trigeminus, welchen wir schon erwähnt haben, und auf die eigentümliche Erscheinung, dass der Verlust auf dem Zungenrücken sowohl wie an der Zungenspitze bei Karies des Mittelohres eintritt†). Das Ganglion spheno-palatinum versorgt die Schleimhaut des Gaumens und seiner Bogen. Karies des Mittelohres kann kaum mehr bewirken als einen Einfluss auf die Nerven, welche durch das Felsenbein gehen. In wie weit ihr Effekt auf einer Läsion der Chorda tympani oder des Plexus tympanicus, durch welchen der Glossopharyngeus mit dem Ganglion oticum des Quintus in Verbindung steht, beruht, wissen wir nicht. Es ist möglich, dass Geschmacksfasern im Glossopharyngeus verteilt sind und doch durch den Plexus tym-

*) In einem Falle von Erkrankung des Trommelfells und des Mittelohres, welche Verlust der Geschmacksempfindung und eine Verminderung der taktilen Empfindung auf derselben Seite der Zungenspitze verursachte, rief die chemische und mechanische Reizung der Chorda tympani Geschmacks- und Tastempfindungen auf der Seite der Zunge hervor, auf welcher die Sensibilität gestört war (Urbantschitsch „Archiv f. Ohrenheilk.“ XIX, p. 135).

**) Inzani, „Meissners Jahresbericht“ 1864, p. 555; Lussana, „Arch. de Phys.“ 1871, p. 152; Mader, „Centr. f. med. Wissensch.“ 1879, p. 395.

***) In einem Falle, bei welchem die Symptome einer Läsion des 3. Astes hoch oben oberhalb der Verbindung mit der Chorda tympani bestanden, war die Geschmacksempfindung nicht gestört (Erb, „Neurol. Centr.“ 1882. p. 104).

†) Urbantschitsch, „Beob. über Anomal. des Geschmacks bei Erkrank. der Paukenhöhle“ Stuttgart 1876. Ich habe mich selbst mehrere Male von dem Verlust der Geschmacksempfindung in diesen Fällen überzeugen können.

panicus zum Gehirn gehen. Bei allen Untersuchungen der Geschmacksempfindung ist es notwendig, die drei Regionen, die Zungenspitze, den Zungenrücken und den Gaumen besonders zu prüfen. Die Chirurgen haben häufig Gelegenheit, Beobachtungen von höchster Wichtigkeit zu machen, und es ist sehr wünschenswert, dass dieselbe auch benutzt wird.

Die peripheren Läsionen der Nerven, welche eine Aufhebung der Geschmacksempfindung zur Folge haben können, sind eben erwähnt worden. Dieselbe kann auch bei allgemeiner Hemianaesthesie, bei Erkrankungen der Gehirnhemisphäre als Teilerscheinung auftreten und ferner bei der funktionellen Störung der Hysterie. Wenn der Verlust partiell ist, so kann die Perzeption bestimmter Qualitäten in höherem Grade herabgesetzt sein, als diejenige anderer, doch besteht niemals eine derartige komplete Vernichtung bestimmter Perzeptionen bei vollständiger Erhaltung anderer, dass sie etwa mit der Farbenblindheit verglichen werden könnte. Zuweilen soll die Empfindung infolge von Erkrankungen der Schleimhaut aufgehoben sein, doch ist der Verlust wegen der Grösse des Gebietes, welches dieser Funktion dient, niemals ein vollständiger. Anhaltspunkte für das Bestehen des Verlustes giebt die Unfähigkeit, die auf S. 221 angegebenen Stoffe wahrzunehmen. Die Behandlung ist eine rein kausale. Wird eine Reizung des Nerven für wünschenswert gehalten, so kann man dies durch den galvanischen Strom leicht bewirken. Eine Elektrode wird hinter dem Processus mastoideus aufgesetzt, die andere, ein breites Metallblech, auf die Zunge.

Perversion der Geschmacksempfindung, welche als Parageusie bezeichnet worden ist, wird bei Neurosen, besonders bei Hysterie und Irrsinn, beobachtet. In diesem Falle ruft eine Substanz ganz andere Empfindungen hervor, als normalerweise durch sie bewirkt werden. Gesteigerte Geschmacksempfindung, Hypergeusie, soll gelegentlich unter denselben Bedingungen auftreten, wie die Parageusie; dasselbe soll der Fall sein mit subjektiven Geschmacksempfindungen von meist unangenehmem Charakter. Letztere kommen auch vor als Folge von Irritationszuständen der Nerven, z. B. Krankheiten des Ohres; experimentell hat man sie durch elektrische Reizung einer blossgelegten Stelle der Chorda tympani erzeugt. Derartige Sensationen treten auch zuweilen als Aura bei epileptischen Anfällen auf, und als Teilerscheinung bei Halluzinationen Verrückter. Sie dürfen natürlich nicht mit aktiven Sensationen verwechselt werden, wie sie bei abnormer Sekretion der Speicheldrüsen entstehen, oder welche die Folge von abnormen Blutbestandteilen sind, welche auf die Geschmacksnerven reizend einwirken können. Die verschiedenen subjektiven Sensationen oder Perversionen der Geschmacksempfindung verlangen kaum jemals eine spezielle Behandlung.

Nervus facialis.

Der Nervus facialis hat sowohl im Pons wie in der Schädeldecke einen gewundenen Verlauf. Seinen tiefen Ursprung haben wir auf S. 47 beschrieben. An der Oberfläche des Hirns und im Meatus acusticus internus liegen Facialis und Acusticus beisammen und werden infolgedessen bei Läsionen gemeinschaftlich ergriffen. Von dem Gehörgang windet sich der Facialis durch das Felsenbein, indem er zuerst nach aussen zur inneren Wand der Paukenhöhle und dann nach hinten oberhalb des Foramen ovale hinzieht, um nach unten hinter der Paukenhöhle zum Foramen stylo-mastoideum zu gelangen. Er durchläuft auf dem genannten Wege den „Canalis Fallopii“, aber die Dicke der Lamina, welche ihn von der Paukenhöhle trennt, ist bei den einzelnen Individuen verschieden. Zur Paukenhöhle entsendet er zwei Nerven, einen kleinen zum Musculus stapedius und die Chorda tympani, welche ihn wenige Millimeter oberhalb der unteren Mündung des Kanals verlässt und durch den oberen Teil der Paukenhöhle zieht, um wieder durch den Knochen hindurchzugehen und sich mit dem dritten Ast des Trigeminus zu vereinigen. Ein arterieller Ast verläuft ebenfalls vom Kanal in die Paukenhöhle. Diese Äste zur Paukenhöhle sind wichtig, weil der Nerv bei Erkrankungen des Mittelohres häufig lädiert wird. An dem Knie des Facialis liegt das „Ganglion geniculi“, von welchem der Nervus petrosus superf. maior zum Ganglion spheno-palatinum hinzieht, und es ist, wie schon gesagt wurde (S. 210), wahrscheinlich, dass die meisten Fasern der Chorda tympani den Facialis durch den Petrosus superf. maior verlassen und mit dem Quintus zum Gehirn gehen. Das Ganglion geniculi empfängt ferner einen Ast von dem Nervus petrosus superf. minor, welcher das Ganglion oticum durch den Nervus Jacobsonii mit dem Glossopharyngeus verbindet. Nach seinem Austritt aus dem Foramen stylo-mastoideum giebt der Facialis Äste ab zu dem Occipitalteil des Occipito-frontalis, zum äusseren Ohr, zum M. stylo-hyoideus und M. biventer und teilt sich dann gegenüber dem hinteren Rande des Masseters in zahlreiche Äste, welche zu allen Gesichtsmuskeln und zum Platysma gehen.

Die Bahn von dem Kern des Facialis zur Grosshirnhemisphäre kreuzt die Mittellinie im Pons oberhalb des Kernes, sodass, wenn das Gesicht infolge einer einseitigen, oberhalb der Mitte des Pons gelegenen Läsion gelähmt ist, die Lähmung sich auf der anderen Seite wie die Läsion befindet. Der weitere Verlauf dieser Bahn wurde schon auf S. 27 angegeben.

Facialislähmung.

Eine Facialislähmung erfolgt bei jeder Unterbrechung der von der Rinde zu den Muskeln verlaufenden Bahn. Der Charakter der Lähmung ist verschieden, je nachdem die Krankheit die Bahn oberhalb des Kernes befällt, wir können dann von einer s u p r a - n u -

klearen Lähmung sprechen, oder den Kern selbst oder die Fasern des Nerven innerhalb oder ausserhalb des Pons (nukleare und infra-nukleare Lähmung). In dem letzteren Falle sind Gesichtsteile gelähmt, der Orbicularis palpebrarum und der M. frontalis so gut wie die Muskeln des Mundes. In dem ersteren Falle bleiben die oberen und mittleren Gesichtsmuskeln ganz oder zum grössten Teile von der Affektion verschont, während hauptsächlich die Muskeln, welche zu dem Mundwinkel gehen, gelähmt sind. Ein anderer Unterschied besteht darin, dass bei der supra-nuklearen Paralyse die willkürlichen Bewegungen in höherem Masse beeinträchtigt sind als die emotionellen, während sie dagegen bei der nuklearen und infra-nuklearen Erkrankung gleichmässig leiden (vergl. S. 71 und 75).

Schliesslich besteht zwischen den beiden Formen ein wichtiger Unterschied in Bezug auf die elektrische Reaktion des Nerven und der Muskeln. Bei supra-nuklearer Erkrankung ist diese Reaktion normal oder zeigt nur geringe Veränderungen, welche für den primären und sekundären Strom gleich gross sind. Akute Läsionen des Kernes oder des Nerven verursachen, wenn sie nicht ganz unbedeutend sind, eine sekundäre Degeneration der Fasern mit Verlust der gesamten faradischen und Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln.

Man bezeichnet die auf einer Erkrankung des Nerven beruhende Paralyse gewöhnlich als „periphere“; die auf einer Erkrankung des Kernes oder der Wurzelfasern im Pons beruhende wird auch zuweilen periphere genannt, weil sie mit der ersteren Ähnlichkeit hat; doch bezeichnet man sie auch wohl als „zentrale“. Die durch eine Erkrankung der oberhalb des Kernes gelegenen Bahn hervorgebrachte Lähmung heisst ebenfalls „zentrale“ oder auch „cerebrale“. Von „kortikaler“ Paralyse spricht man bei einer Erkrankung der Windungen.

Wir haben die supra-nukleare Lähmung bereits in dem Kapitel über die Hemiplegie behandelt; wir brauchen deshalb hier nur diejenige Form zu betrachten, welche die Folge einer Erkrankung des Kernes oder der Nervenfasern ist*).

Aetiologie. 1. Innerhalb des Pons können der Kern oder die Wurzelfasern durch zahlreiche Herderkrankungen affiziert werden; in der Regel ist dann auch die motorische Bahn der Extremitäten der anderen Seite oder der N. abducens derselben Seite, um dessen Kern die Fasern des Facialis verlaufen, miterkrankt (Fig. 37, p. 46). In sehr seltenen Fällen von Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung) ist auch der Facialiskern miterkrankt; ich habe einen derartigen Fall beobachtet. Eine primäre Degeneration affiziert selten den ganzen Kern, aber die mit dem Orbicularis oris in Verbindung stehenden Nervenzellen degenerieren häufig zusammen mit den damit in Verbindung stehenden Nerven-

*) Dieselbe wird häufig „Bellsche Lähmung“ genannt, nach dem Autor Charles Bell, der zuerst ihre Natur erklärte.

zellen für den Hypoglossus, und zwar bei der chronischen „labioglossalen“ Paralyse. Diphtheritische Lähmung ist selten; wahrscheinlich besteht sie in einer subakuten Affektion der Zellen des Kernes und der Fasern des Nerven.

2. An der Hirnbasis kann der Nerv durch Tumoren komprimiert oder bei einer Meningitis affiziert werden. In der Regel erkrankt der N. acusticus gleichzeitig.

3. Ohrenkrankheiten sind besonders bei Kindern eine häufige Ursache. In den meisten Fällen besteht Karies des Knochens und Eiterung des Mittelohrs*); die Erkrankung des Knochens zwischen dem Fallopischen Kanal und der Paukenhöhle kann sich dann auf den Nerven ausdehnen. Letzterer ist entweder nur entzündet oder durch die auf ihn übergegangene Affektion zerstört. Die Ausdehnung des Ohrenleidens ist in den einzelnen Fällen verschieden, die Leichtigkeit, mit welcher der Nerv von derselben affiziert wird, ist zum teil von der Dicke der ihn umgebenden Knochenschicht abhängig. Es ist behauptet worden, dass der Nerv gelähmt werden könne, wenn nur die die Paukenhöhle umgebende Membran entzündet, der Knochen aber normal sei. In derartigen Fällen müssen wir annehmen, dass sich die Entzündung in der Chorda tympani, in dem zu dem M. stapedius gehenden Nervenästchen oder in dem bereits erwähnten arteriellen Ästchen weitergepflanzt hat. Durch diesen Mechanismus ist wohl auch das zuweilen beobachtete Auftreten von Facialislähmung nach Angina zu erklären**). In einem von mir beobachteten Falle trat die Lähmung auf, als eine einfache Tonsillitis abgelaufen war, und nur noch unter dem Ohr heftige Schmerzen zwei Wochen lang bestanden; die Geschmacksempfindung war gestört.

4. Traumen. Frakturen der Schädelbasis gehen häufig durch das Felsenbein, und es kann dann Durchreissung oder Durchquetschung des Nerven eintreten. Der Facialis oder seine Äste können durch Wunden ausserhalb des Schädels durchtrennt werden, ein Fall, der besonders bei Operationen in der Parotisgegend leicht eintritt. Auch ein einfacher Schlag auf diese Stelle kann den Nerven lädieren. So schlug ein erzürnter Lehrer einen Knaben mit der Buchkante gerade unter das Ohr. In dem Ohr und der ganzen Gesichtshälfte traten starke Schmerzen auf, nach einem oder zwei Tagen bestand komplete Facialislähmung, welche trotz aller Behandlung bestehen blieb. Der Schlag kostete den betreffenden Lehrer 20000 Mark. Auch bei Zangengeburten kommt gelegentlich, allerdings selten, eine Facialislähmung vor, dieselbe kann sogar doppelseitig sein.

5. Die Neuritis ist die Ursache der gewöhnlichen Facialislähmung, welche nach Erkältungen auftritt und häufig als „rheuma-

---

*) Eine häufige Folge von Karies ist die Facialislähmung jedoch nicht, obgleich die Angabe von Bezold, dass nur 1% der Lähmungen darauf zurückzuführen sei, vielleicht zu niedrig gegriffen ist (Bezold, „Labyrinthnekrose“ 1886).

**) Wendt, „Archiv der Heilkunde“ 1870.

tische“ bezeichnet wird. Die Mehrzahl der Lähmungen scheint diese Natur zu haben, doch kann häufig keine Erkältung nachgewiesen werden. Nichtsdestoweniger sind die Charakterzüge, von Unterschieden in Bezug auf den Grad der Affektion abgesehen, so gleichförmig, dass wir berechtigt sind, den pathologischen Zustand bei allen als den nämlichen anzusehen. Dass dieser Zustand eine Neuritis in der Regel innerhalb des Canalis Fallopii ist, erscheint kaum zweifelhaft*). Die Entzündung sitzt hauptsächlich in der Nervenscheide, welche anschwillt und die Fasern komprimiert, da eine Ausdehnung nach aussen durch die Knochenwandung verhindert ist. Die Richtigkeit der Annahme ist freilich niemals durch einen Befund an der Leiche erwiesen worden, und man hat lange Zeit hindurch eine ganz andere Erklärung gegeben. Man nahm an, die Kälte wirke in der Weise, dass sie die Endigungen des Facialis in den Muskeln lähme. Dafür aber, dass die Kälte jemals die intramuskulären Nervenendigungen lähme, haben wir gar keinen Anhaltspunkt, und wir wissen, dass eine Lähmung sämtlicher Fasern eines Nerven und keiner andern Fasern stets eine Erkrankung des Nervenstammes bedeutet.

Obgleich der anatomische Beweis für eine Neuritis innerhalb des Fallopischen Kanales als Ursache der gewöhnlichen Form der Facialislähmung noch fehlt, so ist dieser Beweis doch durch einen von May berichteten Fall von ganz ähnlicher Lähmung beigebracht worden**). Der Patient litt an Leukaemie, der Nerv war innerhalb des Fallopischen Kanals spindelförmig angeschwollen infolge von Infiltration mit Leukocyten, und die Nervenfasern befanden sich an der betreffenden Stelle in einem destruktiven Zustande.

Mehr als die Hälfte der Fälle kann auf eine spezielle und beträchtliche Erkältung zurückgeführt werden; gewöhnlich war die betreffende Gesichtshälfte einem kalten Luftzuge ausgesetzt gewesen. In der Regel beginnen die Symptome innerhalb der nächsten 24 Stunden. In anderen Fällen ist die Einwirkung der Kälte mehr oder weniger anhaltend. Gelegentlich zeigen die Patienten noch andere Anzeichen von einer rheumatischen Erkrankung, speziell einer solchen des fibrösen Gewebes, sowie eine grosse Inklination zu ähnlichen Affektionen anderer Nerven, so in den auf S. 143 erwähnten Fällen. Bei vielen Patienten, die an Facialislähmung leiden, ist aber sonst keine rheumatische Erkrankung nachzuweisen, vielmehr tritt dieselbe bei sonst vollkommen gutem Gesundheitszustande auf. Zuweilen lässt sich bei älteren Individuen eine gichtische Diathese nachweisen. Möglicherweise hat hereditäre Gicht bei jüngeren Individuen einen praedisponierenden Einfluss. Zuweilen entsteht die Neuritis im Anschluss an eine Cellulitis; in einem Falle ging eine derartige Cellulitis deutlich vorher, und zwar war die-

---

*) Man hat oft geglaubt, dass die Entzündung den Nerven zuweilen nach seinem Austritt aus dem Kanal affiziere, doch hat man dafür keinen Anhaltspunkt (etwa eine entzündliche Schwellung) auffinden können.

**) E. May „Aerztl. Intell.-Blatt“ 1884, Nr. 31.

selbe durch ein chronisches Ekzem der Haut vor dem Ohre über der Ausstrittsstelle des Nerven hervorgerufen worden*).

Fassen wir alle Fälle, welche auf einer Neuritis innerhalb des Fallopischen Kanales beruhen können, zusammen (ausgenommen diejenigen, welche die Folge eines Ohrenleidens oder von Syphilis sind), so scheint es, dass das Leiden bei Männern häufiger ist als bei Frauen, ohne Zweifel infolge davon, dass erstere der Kälte in höherem Masse ausgesetzt sind als letztere. Unter 80 Fällen, die ich mir notiert habe, waren 50 Männer, 30 Frauen. Die Affektion kann in jedem Alter auftreten, ist aber vor dem 10. Jahre selten. Nur zweimal trat sie in dieser Periode auf, und zwar beide Male im 2. Lebensjahre. Zwischen 20 und 30 ist das Leiden am häufigsten (19 Fälle); nach dem 50. Lebensjahre wird es selten, doch wird es gelegentlich im hohen Alter angetroffen (ein Fall im 74. Jahre). Zu allen Jahreszeiten kann es auftreten, doch ist es im Winter häufiger als im Sommer.

6. Syphilis ist gelegentlich die Ursache der Facialislähmung, doch kann die Häufigkeit derselben überschätzt werden, wenn man die blosse Thatsache, dass Lues vorhergegangen ist, oder dass bei der Anwendung von Jodkali eine Besserung erfolgte, als Beweis für die luetische Natur der Affektion ansieht. Wir dürfen die Lähmung nur dann für eine syphilitische halten, wenn andere Anzeichen von Lues da waren oder vorhanden sind, und wenn ein anderes aetiologisches Moment nicht aufzufinden ist. Die syphilitische Natur eines Falles ist in höherem Grade wahrscheinlich, wenn der Nerv innerhalb der Schädelhöhle erkrankt ist. In vielen Fällen von Facialislähmung bei luetischen Individuen ist eine Erkältung die Ursache, wahrscheinlich übt aber die Syphilis einen praedisponierenden Einfluss aus. Die Syphilis kann entweder durch Meningitis oder durch ein Gumma der Nervenscheide oder in ihrer Nähe und wahrscheinlich auch durch interstitielle Neuritis die Facialislähmung bewirken.

7. Eine Haemorrhagie in die Nervenscheide oder den Fallopischen Kanal ist eine seltene Ursache. Man hat geglaubt, dass Basisfrakturen durch diesen Mechanismus wirken könnten, doch bleibt der Nerv bei Traumen, die eine Haemorrhagie herbeiführen, kaum von einer direkten Verletzung verschont. Es giebt Fälle, bei welchen die Facialislähmung in wenigen Minuten eintritt und sofort komplet ist, ohne dass ein Anzeichen für eine Zentralerkrankung spräche. Derartige Fälle, deren ich zwei beobachtete, können kaum anders erklärt werden, als durch die Annahme einer Blutung in den Fallopischen Kanal, welche durch ihre Kompression sofort die Leitung innerhalb der Fasern aufhebt. Dies ist ganz und gar

---

*) Man hat geglaubt, dass die Kälte den Nerven in der Weise affiziere, dass sie eine Entzündung des Mittelohres bewirke, welche auf den Nerven übergreife. Doch scheint dies unwahrscheinlich, wenn wir bedenken, wie oft Mittelohrentzündung ohne Facialislähmung entsteht, und wie selten deutliche Anzeichen einer Entzündung der Paukenhöhle vorhanden sind, wenn der Nerv erkrankt ist, und dass endlich eine leichte Entzündung des Trommelfells wohl mit einer Neuritis infolge von Erkältung entstehen kann, ohne dass die erstere die Ursache der letzteren ist.

nicht hypothetisch; man hat bei Sektionen derartige Haemorrhagien gefunden*).

8. Facialislähmung ist in seltenen Fällen von spinaler Erkrankung beobachtet worden, besonders bei Tabes. Über den Mechanismus, welcher sie hervorbringt, wissen wir noch nichts. Wahrscheinlich ist sie zuweilen ebenfalls eine Folge der Syphilis. Der N. facialis kann auch bei multipler Sklerose lädiert werden.

Doppelseitige Facialislähmung ist selten. Ursachen derselben sind 1. Erkrankung des Pons Varoli, möglicherweise eine Läsion in der Mitte des Pons, dort wo sich die beiden Bahnen kreuzen; jedenfalls Läsionen auf beiden Seiten der Brücke, wie doppelseitige Erweichung, welche durch Erkrankung der Arteria basilaris hervorgebracht wird. 2. Syphilitische oder andere Erkrankungen beider Nerven an der Gehirnbasis; in der Regel sind in diesem Falle auch andere Nerven affiziert. In einem derartigen Falle mit gleichzeitiger Paralyse beider Nervi acustici trat die Lähmung im Anschluss an eine Erkältung, durch Schlafen im Zugwind, auf, doch hatte der Kranke Lues gehabt. 3. Gleichzeitige doppelseitige Otitis**). 4. Diphteritische Lähmung. 5. Partielle Lähmung infolge von nuklearer Degeneration bei Labio-glossal-Paralyse oder von symmetrischen Rindenläsionen. Neuritis im Canalis Fallopii kommt kaum zu gleicher Zeit doppelseitig vor, obgleich ich mehr als einmal einen zweiten Anfall auf der anderen Seite wenige Monate nach dem ersten beobachtet habe.

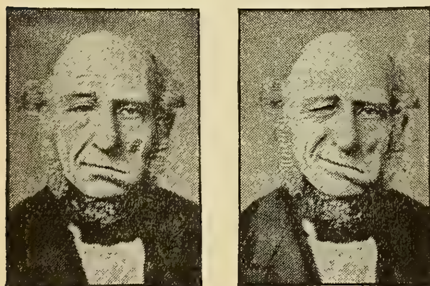


Fig. 99. Facialislähmung bei einem 65jährigen Manne. Die zweite Figur zeigt den Versuch beide Augen zu schliessen (nach Photogrammen).

Symptome. Bei kompleter Facialislähmung werden die Muskeln der affizierten Gesichtshälfte atonisch und bewegungslos. Bei allen Bewegungen, willkürlichen und unwillkürlichen, bleibt diese Gesichtshälfte in Ruhe. Die beiden Gesichtshälften zeigen ein ganz verschiedenes Bild, und Lachen oder Zorn verlieren mehr als die Hälfte ihres Charakters, so dass es schwierig ist, die Bedeutung der Kontraktionen von Wange und Stirn auf der gesunden Seite zu erkennen. Der Einfluss, den die Atonie auf die Gesichtszüge in der Ruhe hat, ist je nach dem Alter des Patienten verschieden; bei jungen Individuen hat die Elastizität der Haut einen grossen Anteil an der Bildung der gleichmässigen Gesichtszüge, so dass bei Paralyse der Muskeln nur eine geringe Änderung eintritt; ein leichtes Herabhängen des Mund-

*) Wilks u. Moxon, „Path. Anat." p. 257, und Moxon „Path. Trans." vol. XX.

**) Wright, „Brit. Med. Journ." 27. Febr. 1869. Zwischen dem Auftreten der Lähmung auf beiden Seiten lag ein Zeitraum von 8 Tagen. Der Patient war 65 Jahre alt.

winkels kann das einzige Zeichen der Paralyse sein. Anders aber ist es, wenn die Zeit ihre Runzeln in das Gesicht eingetragen hat. Dieselben entstehen infolge einer geringeren Elastizität der Haut, und ihre Position wird hauptsächlich durch die Muskelspannung bewirkt, welche bei den emotionellen Bewegungen statt hat. Mit dem Verluste dieser Spannung ändern die Runzeln ihre Lage oder verschwinden ganz (Fig. 99). Man erkennt die durch das Alter hervorgebrachten Änderungen deutlich an der Stirn und am unteren Augenlid. Die Querfalten an der ersteren hören in der Mittellinie mit einem Male auf. Bei jüngeren Individuen wird das untere Augenlid durch die Elastizität der Haut fast ebenso dicht an dem Bulbus gehalten, wie auf der gesunden Seite. Bei älteren Personen sinkt es aber herunter, die Thränen, die infolge der Reizung des ungeschützten Auges reichlicher sezerniert werden, können den Thränenkanal nicht erreichen, und die Augen „thränen“ fortwährend. Die Bewegungsbeschränkung ist aber bei jungen und alten Personen dieselbe. Die affizierte Seite kann nicht mitlächeln und nicht mitzürnen. Die Augenlider lassen sich nicht schliessen; bei lebhaften Anstrengungen, einen Schluss herbeizuführen, geht der Bulbus nach oben, so dass die Cornea vom oberen Lide verdeckt wird und nur die Sclera sichtbar ist. Die Patienten glauben dann, dass ihre Augen geschlossen seien, weil die Cornea bedeckt ist. Während des Schlafes bleiben die Augen geöffnet. Das obere Lid folgt in normaler Weise den Bewegungen des Bulbus. Bei alten Individuen kann das untere Lid beim Indiehöhesehen nicht so gut gehoben werden wie das der gesunden Seite, augenscheinlich weil das Lid sich nicht in der Lage zum Bulbus befindet, welche nötig ist, um es erheben zu lassen. Beim Lächeln und anderen Bewegungen wird der Mund nach der gesunden Seite verzogen, da die Zygomatici dieser Seite allein wirken können. Infolge der Verziehung des Mundes wird die Zunge nach einer Seite der Öffnung vorgestossen, es kann infolgedessen den Anschein haben, als ob sie seitlich abwiche, wenn sie sich in Wirklichkeit genau in der Mitte befindet. Die Lippen können auf der gelähmten Seite nicht geschlossen werden, infolgedessen wird die Luft nicht in dem Masse im Munde komprimiert als nötig ist, sie mit Gewalt auszustossen, die Patienten sind daher nicht imstande eine Kerze auszublasen. Beim Trinken läuft die Flüssigkeit an der gelähmten Seite ab, und um dies zu vermeiden, muss der Kranke den Kopf nach der gesunden Seite neigen. Flöten ist nicht möglich, und ein Raucher kann die Lähmung erst daran merken, dass der Speichel beim Ausspucken einen falschen Weg nimmt. Infolge der ungenauen Aussprache der Lippenlaute ist die Sprache etwas verändert. Wegen der Lähmung des Buccinatorius setzt sich die Nahrung in der Backentasche fest. Die Lähmung des M. stylohyoideus und des hinteren Bauches des Digastricus hat keine besonderen Folgen. Das Platysma myoides ist gelähmt, wie man erkennen kann, wenn man den Patienten seine Unterlippe herabdrücken lässt, bei welcher Bewegung sich das Platysma kontrahiert.

Da der Dilatator naris in Unthätigkeit ist, so erweitern sich die Nasenlöcher beim Riechen nicht, sie können sogar durch den Luftdruck enger werden. Die Geruchsempfindung ist infolgedessen auf der gelähmten Seite weniger scharf. Die äusseren Ohrmuskeln sind bei denjenigen Personen, bei welchen sie unter dem Einflusse des Willens stehen, ebenfalls gelähmt. Alle Reflexbewegungen sind natürlich erloschen, wenn die Paralyse auf einer Erkrankung der Nervenfasern oder ihrer Kerne beruht, ein wichtiger Unterschied von der cerebralen Lähmung, bei welcher sie erhalten bleiben.

Gaumen. Es wird behauptet, dass der Gaumen bei Facialislähmung häufig auf derselben Seite gelähmt sei, wie das Gesicht, und man hat deshalb angenommen, dass der Levator palati von Fasern versorgt werde, welche vom Ganglion geniculi des Facialis durch den Nervus petrosus superf. maior und den Vidianus zum Ganglion spheno-palatinum verlaufen. Die Anzeichen der Gaumenlähmung sollen sein: eine tiefere Lage auf der erkrankten Seite als auf der gesunden, eine Abweichung der Uvula nach der gesunden Seite hin und eine Deviation des Gaumens bei Bewegungen. Meine eigenen Beobachtungen haben mich dahin geführt, in Betreff des Auftretens einer Gaumenlähmung bei einer auf den Facialis beschränkten Erkrankung grosse Zweifel zu hegen. Ich habe den Zustand des Gaumens in mehr als 100 Fällen von Facialisparalyse, welche ihren Grund in Erkrankungen an den verschiedensten Stellen des Nerven hatten, untersucht und nur in einem Falle ein Anzeichen einer Lähmung gefunden, und zwar auf der der Facilislähmung entgegengesetzten Seite. Deviation der Uvula wurde gelegentlich beobachtet, aber ebenso häufig nach der gelähmten, wie nach der gesunden Seite hin. Dies ist auch von Anderen beobachtet worden, welche grossen Scharfsinn angewandt haben, diesen Unterschied zu erklären. Aber die schiefe Stellung der Uvula ist auch bei Leuten ohne Facialislähmung nicht selten zu finden. Ich habe gesehen, dass die Uvula bei einem Kranken, der aber an keinem Nervenleiden litt, die Form eines Kreisbogen hatte. Dass dies die richtige Erklärung für die schiefe Stellung der Uvula in den meisten Fällen von Facialislähmung ist, scheint nach der Thatsache sicher, dass (mit einer gleich zu besprechenden Ausnahme) die beiden Seiten der Uvula sich bei Bewegungen gleichmässig kontrahierten, und dass die schiefe Stellung auch in den Fällen, wo sie am deutlichsten ausgesprochen war, sogleich verschwand. Diese Thatsache schliesst die Paralyse als Ursache der Deviation vollständig aus. In einigen wenigen Fällen wurde eine Verschiedenheit in der Höhe der Gaumenbögen bemerkt, doch befand sich in einigen Fällen die grössere Höhe auf der Seite der Lähmung, in anderen Fällen war es umgekehrt; in keinem Falle bestand eine Verschiedenheit in der Beweglichkeit, und der Unterschied in der Höhe blieb auch nach der Genesung des Facialis erhalten. Die oben erwähnte Ausnahme in der gleichmässigen Bewegungsfähigkeit der Uvula bildete ein Fall von Facialisparalyse,

welche im Anschluss an eine Erkältung entstanden war; die Deviation des Zäpfchens gegen die gesunde Seite nahm bei Bewegungen zu, doch war der Fall ein komplizierter. Ich glaube, dass diese Thatsachen den Schluss gerechtfertigt erscheinen lassen, dass die Gaumenlähmung eine viel seltenere Erscheinung bei der Facialislähmung ist, als gemeinhin angenommen wird, und dass noch weitere Beobachtungen nötig sind, um ihre Bedeutung klar zu legen*). Die Thatsache, welche in Bezug auf die Gaumenlähmung feststeht, ist die, dass sie durch Läsionen an der Seite der Medulla, welche den Hypoglossus und den Accessorius Willisii schädigen, hervorgebracht wird.

Geschmacksempfindung. Bei Erkrankungen des Facialis zwischen dem Abgang der Chorda tympani und dem Ganglion geniculi geht die Geschmacksempfindung in dem vorderen Teile der Zunge auf der affizierten Seite verloren. Betrifft die Läsion die Wurzel des Facialis, so bleibt sie erhalten**), desgleichen bei der Läsion der Nervenfasern in dem Pons. In ungefähr der Hälfte derjenigen Fälle von Facialislähmung, welche auf eine Erkältung zurückzuführen sind, geht die Geschmacksempfindung zweifellos deshalb verloren, weil sich die Neuritis in dem Kanal bis zur Ursprungsstelle der Chorda erstreckt. Wenn der Nerv ausserhalb der Schädelhöhle lädiert ist, so bleibt die Geschmacksempfindung in der Regel normal; die vorkommenden Ausnahmen sind wahrscheinlich durch eine aufsteigende Neuritis zu erklären. Die Geschmacksstörung kann nach dem Rückgang der Paralyse bestehen bleiben oder eher verschwinden als diese. Die Sensibilität im Gesicht bleibt ungestört, doch habe ich mehrere Male ein anaesthetisches Gebiet vorne und hinten an der Muschel gefunden, in dem Hautgebiet, das von einem Nerven versorgt wird, den der Facialis an seiner Ausstrittsstelle abgiebt, und der wahrscheinlich vom Trigeminus kommt.

Das Gehör ist bei Facialisparalyse häufig gestört. In den meisten Fällen beruht diese Störung auf einer vorhergegangenen Ohrerkrankung, welche auch die Affektion der Nerven verursacht hat. Weniger häufiger sind die beiden Symptome die Folge derselben Ursache; der Facialis und Acusticus können durch eine Basalerkrankung zusammen lädiert werden, oder die Erkältung, welche die Neuritis innerhalb des Fallopischen Kanales hervorbringt, kann auch einen Katarrh des Mittelohres verschulden. Tinnitus begleitet häufig den Ausbruch der durch Erkältung herbeigeführten Facialislähmung. Infolge der Lähmung des M. stapedius

*) Auch Hughlings Jackson hat konstatiert, dass er niemals eine Gaumenlähmung bei Erkrankungen des Facialis beobachtet habe („Lancet“, 2. April 1887). Er machte diese Bemerkung im Anschluss an einen instruktiven Fall von Paralyse des Gesichts und des Gaumens, welcher anfangs die Assoziation zu beweisen schien, doch zeigte es sich bei weiterer Untersuchung, dass die Gesichtslähmung cerebralen Ursprunges war.

**) Einige Fälle von Erkrankung der Wurzel mit Verlust der Geschmacksempfindung scheinen der allgemeinen Regel zu widersprechen, doch kann man sie durch die Annahme erklären, dass sich an die absteigende Degeneration eine absteigende Neuritis anschloss, was zuweilen der Fall ist, und dass letztere die Geschmacksfasern an oder unter dem Ganglion geniculi befiel.

verstärkt der M. tensor tympani häufig die Empfindlichkeit des Ohres für Töne, besonders für tiefe Töne, und es kann eine sehr störende Hyperaesthesie entstehen.

Die elektrischen Reaktionen bei der Facialislähmung sind dieselben wie bei den sonstigen peripheren Lähmungen, wie wir sie in Bd. I, S. 55 ff. beschrieben haben. In einem schweren Falle verliert der Nerv rapide seine Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom, und dieselbe kann 10—14 Tage lang verschwunden bleiben. In leichteren Fällen ist die Erregbarkeit nur herabgesetzt; ein starker Strom vermag den Nerven noch zu erregen. In den meisten Fällen tritt die Herabsetzung der Irritabilität erst 3—4 Tage nach dem Beginn der Lähmung auf, und in ganz leichten Fällen können sogar 8—10 Tage vergehen. Während der ersten Tage kann man häufig eine Steigerung der Erregbarkeit beobachten, welche der Herabsetzung derselben vorhergeht. In ganz leichten Fällen habe ich häufig eine anfängliche Steigerung gefunden, welche derjenigen entsprach, welche in schweren Fällen der Herabsetzung vorhergeht, ohne dass eine nachherige Herabsetzung eintrat. Diese Anfangssteigerung ist in der Regel für beide Ströme dieselbe, lässt sich aber meist durch die einzelnen faradischen Ströme besser demonstrieren, als durch den anhaltenden Strom*). Im Muskel kann die Anfangssteigerung ebenfalls bemerkt werden; sie beruht auf Veränderungen in den intramuskulären Nervenfasern. Dieser Steigerung folgt ein allmähliches Sinken der faradischen Erregbarkeit der Muskeln, welches demjenigen in dem Nerven entspricht, und auf der Thatsache beruht, dass der faradische Strom die Muskeln nur von den intramuskulären Nervenendigungen aus reizt. Neben diesem Verlust der faradischen Irritabilität ist die galvanische erhalten und gesteigert; auf den galvanischen Strom reagieren die Muskelfasern selbst, und zwar mit abnormer Leichtigkeit, so dass sie sich durch einen schwächeren Strom zur Kontraktion bringen lassen, als die Muskeln der gesunden Seite. Die Form der Reaktion auf zunehmende Ströme ist häufig (aber durchaus nicht immer) verändert und anstatt 1. KaSZ; 2. AnSZ, AnOZ; 3. KaOZ, können wir folgende Anordnung haben: 1. KaSZ = AnSZ; 2. AnOZ; 3. KaOZ, oder 1. AnSZ; 2. KaSZ, AnOZ; 3. KaOZ, oder 1. KaSZ, AnOZ; 2. AnSZ; 3. KaOZ. Eine andauernde Kontraktion (Tetanus) entsteht auch leicht während der Dauer des Stromes, wie: 1. KaSZ; 2. AnSZ = KS Tet.; 3. AnS Tet.

Mit der Genesung der Nerven kehrt auch die Erregbarkeit von Nerv und Muskel langsam zur Norm zurück, aber die Nervenfasern erhalten häufig ihre Leitungsfähigkeit (d. h. die Paralyse lässt nach) früher wieder als ihre Erregbarkeit. Letztere bleibt lange Zeit subnormal. Die Muskeln verlieren ihre gesteigerte Er-

*) Man hat behauptet, dass bei den ganz leichten Fällen die Änderung der Erregbarkeit fehlen könne, und diese Behauptung ist zweifellos richtig. Aber in denjenigen Fällen, in welchen ich die Erregbarkeit für die beiden Ströme normal fand, beobachtete ich fast immer eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit für die einzelnen Induktionsschläge.

regbarkeit, ehe die Reihenfolge, in der die Zuckungen eintreten, normal wird.

In seltenen Fällen ist die Reaktion in Nerv und Muskel die der gemischten Form („Mittelform“ nach Erb), bei welcher die Muskeln die gesteigerte und qualitative Änderung zeigen, wie sie für die Degeneration charakteristisch ist, während die Erregbarkeit des Nerven nur in ganz geringem Grade herabgesetzt ist. Die Verschiedenheiten des Verlaufes der Reaktionen sind in Bd. I, Fig. 33—38, dargestellt.



Fig. 100. Rechtsseitige Facialislähmung, infolge eines Ohrenleidens in der Kindheit; gleichzeitige Faradisation beider Nervi faciales. (Nach einem Photogramm.)

Die elektrische Reaktion eines Muskels, des Orbicularis oris, verdient besondere Erwähnung. Der Muskel zeigt zuweilen in hohem Grade die gesteigerte aber langsame Muskelreaktion für den galvanischen Strom, welche eine Folge der Degeneration des Nerven ist. Der galvanische Strom breitet sich weit aus; wird er am Mundwinkel der gesunden Seite appliziert, so ruft der Schluss des Stromes eine schnelle, prägnante Kontraktion in der Hälfte der normalen Seite hervor, auf welche deutlich eine langsamere Zuckung auf der gelähmten Seite folgt. Wenn die Stromstärke dann so weit reduziert wird, bis der Strom zu schwach ist, eine Zuckung in der normalen Hälfte hervorzurufen, so kann doch die träge Kontraktion in der gelähmten Hälfte zustande kommen. Man hat dies fälschlich für eine Reflexzuckung gehalten; es ist zweifellos die Folge der Diffusion des Stromes.

In den Fällen, in welchen die Lähmung des Gesichtes absolut bleibt, erlangt die gelähmte Hälfte des Orbicularis in der Regel einen Teil ihrer Kraft wieder. Zweifellos beruht dies darauf, dass die beiden Hälften zusammenhängen und dass der nervöse Einfluss der einen Seite über die Mittellinie hinaus wirkt. In der That ist es wahrscheinlich, dass die Nerven der beiden Seiten sich vereinigen, und dass von der gesunden Seite aus eine Regeneration möglich ist. Ich habe gelegentlich bei alten Fällen von kompleter Lähmung gefunden, dass die Anwendung des faradischen Stromes an einem der beiden Mundwinkel eine Kontraktion im ganzen Orbicularis hervorrief; diese Thatsache ist schwer durch eine andere Hypothese zu erklären, als die, dass von der gesunden Seite her eine Regeneration des Nerven erfolgt.

Muskelatrophie tritt nach einer Degeneration des Nerven im

Gesicht ebenso gut auf, wie an anderen Körperstellen, und bei Personen mit geringer subkutaner Fettentwicklung kann der Gewebsverlust deutlich zu erkennen sein. In den meisten Fällen zeigt sich die Atrophie aber nicht in einer Änderung der Kontur des Gesichtes, weil die dünnen Muskeln nur einen kleinen Teil subkutanen Gewebes ausmachen, und weil die Ernährung des grösseren Teiles nicht leidet. Die Hemiatrophia facialis ist niemals die Folge einer Erkrankung des Nervus facialis.

Das Fehlen des schützenden Lidschlages setzt die Konjunktiva mannichfachen irritierenden Schädlichkeiten aus, doch tritt selten infolge dessen Entzündung ein. Die gesteigerte Thränensekretion, die allerdings für die Patienten sehr lästig ist, hat zweifellos das Gute, dass sie die Fremdkörper wegschwemmt und so den Lidschlag zum Teil ersetzt. Bei alten Individuen besteht gelegentlich eine leichte Konjunktivitis des unteren Lides. Einmal beobachtete ich auch das Entstehen eines kleinen Geschwürs auf der Cornea, das aber bald heilte.

Der Charakter der Facialisparalyse wird durch den Sitz oder den Charakter der Erkrankung des Nerven gar nicht beeinflusst. Bei partiellen Läsionen können einige Fasern mehr leiden als andere, und infolgedessen mag auch ein entsprechender Unterschied in dem relativen Grade der Lähmung in den verschiedenen Gesichtspartieen auftreten. Eine Paralyse aber, die ihren Grund in einer Erkrankung des Kernes hat, zeigt beträchtliche Differenzen vor der durch eine Läsion des Nervenstammes hervorgerufenen. Die Fasern für den Orbicularis oris haben einen besonderen, von dem der andern Fasern getrennten Ursprung in dem Kern und stehen mit den Fasern für die Zunge in Verbindung; beide Fasergruppen erkranken bei nukleärer Degeneration zusammen (Labio-glossal-Paralyse). Andererseits blieb in den Fällen von Facialislähmung infolge nukleärer Entzündung (bei infantiler Paralyse) der Orbicularis oris ganz normal, obgleich der übrige Teil des Gesichtes vollständig gelähmt war*).

Bestimmte Begleiterscheinungen sind gelegentlich bei dem Auftreten einer Facialislähmung zu beobachten und beruhen meistenteils auf der Ursache der Läsion des Nerven. In neuritischen Fällen sind Schmerzen in der Ohrgegend eine häufige Erscheinung, welche mehrere Tage vor und nach dem Beginn der Lähmung vorhanden sein können. Zuweilen dehnen sie sich über die ganze Kopfseite aus. Häufig kann man eine geringe Schwellung vor dem Ohr bemerken, die gelegentlich auch hochgradig und ausgedehnt sein kann. Dass Störungen des Gehörs vorkommen können, wurde bereits erwähnt. In einem Falle klagte der Patient beim Beginn der Paralyse über einen phosphorartigen Geschmack am Zungenrücken, welcher nach der auf S. 217 aufgestellten Hypothese durch eine Reizung des Nervus Jacobsonii oder des Plexus

*) Die Verbindung der Fasern des Orbicularis oris mit denjenigen der Zunge ist eine sehr enge (vergl. S. 47 Anm.).

tympanicus zu erklären wäre. Gar nicht selten kommt im Anfang auch ein leichtes Schwindelgefühl vor, das in einer Störung im Labyrinth seinen Grund haben mag; durch Lähmung des M. stapedius wird es nicht hervorgebracht. Dieses Schwindelgefühl ist zuweilen sehr stark, besonders wenn eine Erkrankung in dem Schädel besteht; wahrscheinlich infolge einer Schädigung der von den Canales semicirculares kommenden Nervenfasern oder des mittleren Kleinhirnschenkels. In manchen Fällen bestehen auch Anzeichen, welche für eine ausgedehntere nervöse oder allgemeine Störung, die Folge einer Erkältung, sprechen; ausser heftiger Neuralgie fand ich vorübergehende Dilatation der Pupille und Bewegungsstörungen des Bulbus derselben Seite, Fieber und vorübergehend Albuminurie.

Verlauf. Die Facialislähmung entwickelt sich meist rapide, tritt aber selten plötzlich auf. Sie erreicht gewöhnlich ihren Höhepunkt innerhalb vier Stunden bis zwei Tagen. Gelegentlich entwickelt sie sich während der Nacht.

Ihre Dauer ist je nach dem Grad und Charakter der Nervenläsion verschieden. In den leichtesten Fällen bleibt die Lähmung nur eine Woche oder 10 Tage bestehen. Häufig dauert sie Monate lang. Die Durchschnittsdauer beträgt in Fällen von mässiger Heftigkeit 2—3 Monate. Schwerere Lähmungen dauern 6—8 Monate, und die schliesslich eintretende Besserung ist dann meist eine unvollkommene. Bei der Degeneration des Nerven bleibt in der That meist eine Spur von Lähmung zurück, welche manchmal nur bei ganz genauer Untersuchung wahrzunehmen ist. In seltenen Fällen tritt überhaupt keine Besserung ein, sondern die Lähmung bleibt absolut.

Sekundäre Hyperaktion. In allen schweren Fällen bildet sich in der Regel, sobald die willkürliche Kraft zurückkehrt, eine Muskelkontraktur aus. Bleibt die Lähmung absolut, so bleibt auch die Kontraktur aus, da die Muskeln atonisch sind. Die erste Spur einer Kontraktur zeigt sich meistens etwa 4—6 Monate nach dem Beginn der Affektion; sie nimmt während der folgenden Monate langsam zu, um dann stationär zu werden oder nachzulassen. Sie ist in der Ruhe im M. zygomaticus am deutlichsten wahrzunehmen, es bildet sich dann die verschwundene Naso-labialfalte wieder aus, häufig tiefer als auf der gesunden Seite, so dass es beim ersten Anblick den Anschein gewinnt, als sei die gesunde Seite die gelähmte. Dieser Eindruck kann noch bei geringen Bewegungen des Gesichts erhöht werden, denn diese sind auf der affizierten Seite deutlicher wahrzunehmen als auf der gesunden. Ist die Bewegung jedoch umfangreich, so erkennt man, dass die zuerst bewegte Seite sich in geringerem Grade beteiligt als die andere. Mit dieser Kontraktur ist konstant eine Tendenz zu assoziierter Hyperaktion verbunden. Ein Lächeln wird unter normalen Verhältnissen von einer geringen Kontraktion in dem Orbicularis palpebrarum begleitet, diese Kontraktion ist auf der affizierten Seite so

stark, dass das Auge fast geschlossen wird. Andererseits, wenn die Augen durch eine kräftige Kontraktion des Orbicularis geschlossen werden, so gerät der Zygomaticus auf der affizierten Seite in Hyperaktion und zieht den Mundwinkel nach aussen (Fig. 101). In vielen Fällen kann sich ein anderes Symptom nach einiger Zeit entwickeln, nämlich spontane Zuckungen, isolierte spasmodische Kontraktionen, die in unregelmässigen Intervallen wiederkehren und hauptsächlich die Zygomatici befallen. Dieselben sind häufig dann beträchtlich, wenn die Lähmung nur in geringem Grade zurückgegangen ist.



Fig. 101. Alte rechtsseitige Facialislähmung, Kontraktur uud Hyperaktion, die Figur links zeigt den Versuch, die Oberlippe zu heben, die Figur rechts Schluss der Augen. Auf der letzteren sieht man, dass das rechte Auge weniger fest geschlossen ist als das linke, und dass die Naso-labialfalte auf der rechten Seite infolge der assoziierten Hyperaktion des Zygomaticus tiefer ist. (Nach Photogrammen.)

Der Effekt der Muskelkontraktur in Bezug auf das Aussehen des Gesichts in der Ruhe ist je nach dem Alter der Patienten verschieden. Bei alten Individuen entsteht die verschwundene Naso-labialfalte wieder, und die Symmetrie in dem unteren Gesichtsteil kehrt zurück. Bei jungen Personen bildet sich auf der erkrankten Seite eine Furche, so dass auch in der Ruhe eine Deformität vorhanden ist, welche kaum minder unangenehm ist als die Lähmung selbst. Der Zustand ist sehr persistent. Wenn er nur gering ausgebildet ist und bei einer leichten Lähmung zur Entwicklung kam, so kann er mit der Zeit wieder verschwinden, wenn er aber beträchtlich ist und sich bei einer schweren Paralyse entwickelte, so bleibt er Jahre lang bestehen und geht auch, selbst wenn allmählich eine Besserung eintritt, selten vollständig zurück. Man hat behauptet, die therapeutische Anwendung der Elektrizität bewirke diesen Zustand, sowohl der galvanische wie der faradische Strom sind beschuldigt worden, aber die Kontraktur und die Hyperaktion entwickeln sich in demselben Masse bei Patienten, welche der Elektrizität nicht ausgesetzt wurden, wie bei andern, bei welchen sie zur Anwendung kam.

Ein zweiter Anfall von Facialislähmung ist selten. Ich habe nur fünf Beispiele davon gesehen. Bei zweien betraf der zweite Anfall dieselbe Seite, und bei beiden war der erste leicht. Der zweite Anfall trat in dem einen Falle vier Jahre, in dem anderen zwei Monate nach dem ersten auf. In dem letzteren Falle war eine neue Erkältung die Ursache. In drei anderen Fällen befiel der zweite Anfall die andere Seite des Gesichtes. Zweimal sah ich auch bei leichter Facialislähmung, welche auf dem Wege der Besserung war, einen Relaps eintreten.

Pathologie. Die Anhaltspunkte für die Natur dieser Fälle haben wir bereits angegeben, und die Veränderungen, welche bei einer derartigen Erkrankung in dem Nerven vor sich gehen, wurden in Bd. I beschrieben.

Die genaue Ursache der später auftretenden Hyperaktion und des Spasmus ist unbestimmt. Das Auftreten der Kontraktur koinzidiert stets mit einer Besserung der Lähmung; bei absoluter und dauernder Paralyse entwickelt sich keine Kontraktur. Da die Hyperaktion und der klonische Spasmus das Auftreten der Kontraktur begleiten, so ist es nur vernünftig, alle auf dieselbe Ursache zurückzuführen. Im ganzen ist es wahrscheinlich, dass sie die Folge von Veränderungen im Facialiskern sind, welche durch die lange andauernde Unterbrechung in der Nervenbahn und die konstante Reizung des Zentrums bei den Bemühungen, das Gesicht zu bewegen, eingeleitet werden. Die Resistenzfähigkeit der Zellen wird vermindert, so dass sie mit abnormer Leichtigkeit auf einander reagieren. Ihr tonischer Einfluss auf die Muskeln ist gesteigert, die Thätigkeit eines Teiles des Kernes teilt sich auch anderen Teilen mit, und die Zellen zeigen eine Neigung zu spontanen Entladungen *).

Diagnose. Das Bestehen einer Facialislähmung ist nur zu leicht erkennbar. Wenn eine teilweise Besserung eingetreten ist, sich aber eine Kontraktur gebildet hat, so kann man sich leicht in der Seite irren, die man für affiziert ansieht.

Die Unterscheidung zwischen einer Lähmung, welche auf einer Erkrankung der Nervenfasern beruht, von derjenigen, die in einer Läsion der von der Hemisphäre kommenden motorischen Bahn ihren Grund hat (infranukleäre und supranukleäre Lähmung), beruht hauptsächlich auf der Verteilung der Lähmung, wie es auf S. 75 angegeben wurde. Der wichtigste Punkt dabei ist das Verhalten der Augenlider. Besteht eine derartige persistierende Lähmung derselben, dass sie nicht vollkommen geschlossen werden können, so hat die Läsion wahrscheinlich in dem Kern oder in den Nervenfasern ihren Sitz. Eine Erkrankung der Hirnrinde mag eine wenige Tage anhaltende Paralyse des Orbicularis bewirken, aber dieser Zustand unterscheidet sich durch eine andere wichtige Erscheinung, nämlich dadurch, dass bei einer cerebralen Erkrankung die unwillkürlichen Bewegungen, z. B. beim Lachen, weniger gestört sind, als die willkürlichen; bei Erkrankungen der Nerven sind beide affiziert. Bei den letzteren ist ausserdem die Reflexthätigkeit erloschen, bei der ersteren ist sie normal.

Bei einer nuklearen und infranuklearen Erkrankung findet man im Nerven und Muskel Entartungsreaktion; bei Läsionen der Facialisbahn oberhalb des Kernes ist die Reaktion normal oder

---

*) Diese Hypothese ist im Grunde dieselbe, welche Jacobi („Inaug.-Dissert." Marburg 1877) im Anschluss an einen Fall von ähnlichem Spasmus nach Lähmung der Armnerven aufgestellt hat. Hitzig meint, dass die Erkrankung des Nerven zu einem Zustande von „Reizung" in dem Zentrum führe.

nahezu normal. Die Entartungsreaktion ist also ein Beweis dafür, dass die Erkrankung ihren Sitz im Nucleus oder im Nerven hat; andererseits beweist aber das Fehlen der Entartungsreaktion nichts für die Lokalisation der Erkrankung oberhalb des Kernes; da sie auch bei sehr leichten Läsionen des Nerven fehlen kann.

Die Diagnose des Krankheitssitzes hängt ferner ab von den Begleiterscheinungen der Lähmung. Ist ausser dem Facialis kein Nerv affiziert und ist die Geschmacksempfindung normal, so hat die Läsion ihren Sitz wahrscheinlich ausserhalb der Schädelhöhle oder in dem untersten Abschnitt des Fallopischen Kanales. Ist die Geschmackswahrnehmung an der Zungenspitze verschwunden, so sitzt die Erkrankung in dem Kanal und betrifft den Teil des Nerven, welcher zwischen Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda tympani liegt. Dass die Erkrankung an dieser Stelle begann, beweist die Erscheinung nicht; dieselbe kann sich auf diesen Teil ausgedehnt haben. Von einer Lähmung des Gaumen nimmt man im allgemeinen an, dass sie auf eine Erkrankung des Ganglion geniculi oder des oberhalb desselben gelegenen Nervenabschnittes hinweise, doch bedarf dies noch der weiteren Untersuchung. Eine geringe Taubheit hat für die geringe Lokalisation wenig Bedeutung; eine komplete Taubheit dagegen, welche, ohne dass ein Ohrenleiden besteht, gleichzeitig mit der Gesichtslähmung auftritt, spricht dafür, dass die Läsion ihren Sitz im Meatus acusticus internus oder an der Hirnbasis hat, meist für das letztere, da eine Erkrankung innerhalb des Meatus sehr selten ist. Eine Paralyse des Facialis und des Abducens ohne Beteiligung des Acusticus beruht wahrscheinlich auf einer Läsion im hinteren Abschnitt des Pons, dort wo die Fasern des Facialis um den Kern des 6. Nerven herumlaufen. Es ist übrigens möglich, dass der Abducens gleichzeitig von einer rheumatischen Neuritis befallen ist, wenigstens habe ich es beobachtet. Ist der Orbicularis oris ganz normal, sind aber alle anderen Teile des Nerven gelähmt, so ist der Facialiskern erkrankt; ist der Orbicularis allein affiziert, dagegen das Gesicht sonst frei, so hat die Läsion ihren Sitz in der Nähe des Hypoglossuskernes, und die Zunge ist fast stets mit involviert.

P r o g n o s e. Die Ursache der Paralyse ist für die Prognose von geringerer Bedeutung als der Charakter derselben. Gut ist die Vorhersage in r e i n syphilitischen Fällen, bei Lähmung infolge von Druck intra partum, und (wenn der Kranke am Leben bleibt) bei der diphtheritischen Form. Sie soll bei Ohrenerkrankungen besser sein, wenn keine Perforation des Trommelfelles stattgefunden hat (D a l b y), wahrscheinlich weil die Perforation bei Knochenerkrankungen fast unvermeidlich ist. Aber bei Affektionen des Ohres und bei anderen Ursachen beobachtet man Fälle mit leichten und schweren Erscheinungen, man kann daher die Prognose nur auf das Ergebnis der elektrischen Prüfung basieren. Es ist wahr, dass wir bei Anzeichen von Besserung eine wahrscheinliche Heilung annehmen können, aber häufig sind solche Anzeichen nicht vorhanden,

wenn wir unser Urteil abgeben sollen, und deshalb sollte nur die elektrische Untersuchung uns bei der Stellung der Prognose leiten. Bei ihrer Vornahme sind wir imstande, uns über den funktionellen und den Ernährungszustand der Nervenfasern zu vergewissern, wir können uns also auf diese Weise besser informieren, als selbst mit Hülfe des Mikroskopes. Wenn die Erregbarkeit des Nerven nach 10 Tagen noch nicht unter die Norm gesunken ist, so wird die Lähmung aller Wahrscheinlichkeit nach innerhalb weniger Wochen gehoben sein; wenn andererseits die Erregbarkeit nach 14 Tagen vollständig verschwunden ist, so wird die Paralyse voraussichtlich mehrere Monate lang bestehen bleiben. Ist die Irritabilität des Nerven nach Verlauf von 14 Tagen zwar herabgesetzt, aber nicht erloschen, so kann man darauf rechnen, dass nach etwa 2 Monaten die Heilung eingetreten ist. Dazwischen kommen nun noch verschiedene Abstufungen in der Heftigkeit der Affektion vor, für welche die Prognose dementsprechend modifiziert wird. Ist die faradische Erregbarkeit wochenlang erloschen gewesen, so spricht die Rückkehr derselben in den Nervenfasern für eine schnelle Rückkehr von partieller Motilität.

Therapie. Das erste, worauf die Behandlung auszugehen hat, ist die Beschränkung und soweit als möglich die Beseitigung des Prozesses, welcher den Nerven lädiert. Besteht auch nur die Möglichkeit, dass Syphilis vorliegt, so muss Jodkali verordnet, und wenn sich nicht schnell ein Erfolg zeigt, Quecksilber hinzugefügt werden. Besteht eine Affektion des Ohres, so muss für freie Entleerung etwaigen Eiters gesorgt werden. Ist eine Erkältung die wahrscheinliche Ursache, oder kann keine direkte Ursache gefunden werden, wenn die Lähmung erst wenige Tage besteht, so ist die Applikation warmer Umschläge vor und unterhalb des Ohres zu empfehlen, und zwar müssen dieselben so heiss sein, als der Kranke irgend ertragen kann, und eine halbe Stunde lang liegen bleiben und etwa während 2—3 Tagen alle drei Stunden wiederholt werden. In allen Fällen, ausgenommen in ganz leichten, kann man hinter dem Ohr ein Senfpflaster auflegen, und zwar, wenn der Krankheitssitz im Kanal ist, auf dem Processus mastoideus und an der Seite des Occiput, wenn er sich an der Hirnbasis befindet. In rheumatischen Fällen kann man ein energisches Laxans verordnen, und der Kranke muss Alkoholica vermeiden. Besteht wahrscheinlich ein allgemeiner rheumatischer Katarrh, so ist ein heisses Bad zu empfehlen, oder noch besser ist eine energische Diaphorese. Der Kranke muss, wenn irgend möglich, das Haus hüten; ist dies unthunlich, so muss er jedenfalls die betreffende Gesichtshälfte schützen. Die Applikation eines Zugpflasters kann mehrere Male wiederholt werden, auch können kleine Dosen von Jodkali, sowie Chinin und Strychnin verordnet werden.

Die Elektrizität hat anscheinend keinen Einfluss auf den degenerativen Prozess; doch ruft der galvanische Strom Kontraktionen der Muskeln hervor, wenn diese sonst absolut unthätig sind. Es ist anzunehmen, dass eine solche funktionelle Stimulation der Muskeln

dazu beiträgt, ihre Ernährung zu erhalten. Die Nervenfasern können nach einer Monate andauernden Unterbrechung wieder leitungsfähig werden. Während dieser Zeit erleiden die Muskeln, wenn sie sich selbst überlassen werden, eine partielle Atrophie, welche jedenfalls in geringerem Grade auftritt, wenn man den galvanischen Strom anhaltend auf sie einwirken lässt. Wenn dies in einem Falle unterlassen wird, so kann man nach einigen Monaten absoluter Lähmung kaum mehr eine Kontraktion auslösen, wenn man den Strom zum ersten Male appliziert, aber nach einigen Sitzungen reagieren die Muskeln schon wieder kräftig, und gelegentlich beobachtet man, dass das erste Anzeichen von wiederkehrender willkürlicher Motilität nach einem solchen „Aufwecken" des Muskels eintritt. Man setzt die positive Elektrode am besten unter dem Jochbein auf und fährt mit der negativen an den Muskeln entlang. Der Strom wird so stark genommen, dass er gerade die Muskeln zur Kontraktion anregt; in der Regel genügen 4—8 Elemente einer Batterie; man nimmt den Strom für die Augenlider schwächer als für die anderen Muskeln. Man hat die Applikation der positiven Elektrode auf die Muskeln empfohlen, weil diese auf dieselbe leichter reagierten als auf die negative. Aber dies ist nicht immer der Fall, zuweilen reagieren sie leichter auf den negativen Pol, häufig auf beide gleich gut; überhaupt beträgt der Unterschied in der Reaktionsfähigkeit auf den negativen oder positiven Pol kaum mehr als ein einziges Element. Im allgemeinen ist daher die oben gegebene Vorschrift die beste. Man muss die Applikation ein- oder zweimal täglich eine Viertelstunde lang ausführen. Die Kranken können das ganz gut selbst thun, wenn sie sich vor einen Spiegel setzen. Tritt Besserung ein, so lässt die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nach und die faradische kehrt zurück, zwar anfangs nur in geringem Grade, aber allmählich immer mehr. Man hat dann die Anwendung des faradischen Stromes an Stelle des galvanischen empfohlen, aber es ist fraglich, ob der erstere überhaupt einen guten Einfluss ausübt. Die willkürliche Motilität, welche dann schon vorhanden ist, giebt einen viel besseren Reiz für die Muskeln ab als der faradische Strom. Setzt man die elektrische Behandlung in diesem Stadium noch fort, so nimmt man besser den primären Strom, welcher nicht allein die Nervenfasern eben so gut anregt, wie der sekundäre, sondern auch diejenigen Muskelfasern, deren Nervenfasern noch nicht regeneriert sind. Zeigen sich die Anzeichen beginnender Spätkontrakturen, so ist die Anwendung des faradischen Stromes kontra-indiziert und vielleicht ist es dann überhaupt am besten, jede elektrische Einwirkung zu vermeiden. Wenn diese auch nicht die Ursache der Kontraktur ist, so kann sie doch eine Steigerung derselben herbeiführen, und wenn dieses Stadium erreicht ist, dann hat die Elektrizität auch wohl alles geleistet, was sie leisten konnte.

Gegen die Kontrakturen und die gesteigerte Aktion kann leider nur sehr wenig gethan werden. Ich bin niemals in der Lage

gewesen, von der medikamentösen oder sonstigen lokalen Behandlung einen Erfolg zu sehen. Man hat die Applikation des schwachen konstanten Stromes empfohlen, aber sein Einfluss lässt sich nicht beurteilen. Warme Douchen oder die Einwirkung warmer Dämpfe sowie die innerliche vom Bromkali sind empfohlen worden (Rosenthal). Eine täglich ausgeführte sanfte Massage, wobei die Finger mit leichtem Druck dem Verlauf des Muskels entsprechend geführt werden, kann ausgeführt werden, sie schadet wenigstens nicht. Die Faradisierung der Muskeln der gesunden Seite hat keinen Einfluss auf die Kontraktur und kann keinen haben, ausser einer ungünstigen Beeinflussung derselben infolge der reflektorischen Reizung durch den Trigeminus.

Facialiskrampf.

Der in den von dem Facialis versorgten Muskeln auftretende Spasmus wird als „mimischer Krampf“ oder nach den Franzosen als „tic convulsif“ bezeichnet. Er kann nur auf einzelne Muskeln beschränkt sein oder fast die ganze Gesichtshälfte befallen; er kann ein- und doppelseitig, sekundär nach einer Paralyse oder primär auftreten. Die sekundäre Form haben wir bereits beschrieben (S. 237). In der Regel ist der Spasmus klonisch, besteht tonischer Krampf, so beobachtet man fast immer gleichzeitig auch klonische Zuckungen. Einfacher tonischer Spasmus ist ausserordentlich selten.

Am häufigsten wird der Orbicularis palpebrarum befallen, ohne Zweifel deshalb, weil der motorische Mechanismus für diesen Muskel infolge seiner wichtigen und energischen Reflexthätigkeit in höherem Grade sensitiv ist. Daher beginnen Spasmen, die schliesslich allgemein werden, häufig in den Augenlidern, und partielle Spasmen sind in ihnen weit häufiger zu beobachten als an irgend einem anderen Gesichtsteile. Man bezeichnet diesen Krampf der Lider als „Blephorospasmus“; wir wollen ihn besonders betrachten, während wir den habituellen Spasmus der Kinder, eine ganz andere Erkrankung, bei der Chorea besprechen wollen.

Aetiologie. Die Fälle von Facialiskrampf lassen sich vom aetiologischen Standpunkt aus in zwei Klassen einreihen: 1. diejenigen, bei welchen eine organische Läsion besteht oder wahrscheinlich ist, 2. diejenigen, bei welchen die Anzeichen für ein organisches Leiden fehlen, und bei denen die kausalen Einflüsse, welche nachzuweisen sind, es wahrscheinlich machen, dass der Spasmus idiopathisch ist. Man trifft beide Formen nur bei Erwachsenen, nach dem 20. Lebensjahre, an. Nur der nach einer Paralyse auftretende Spasmus kommt bei Kindern und jungen Individuen vor. Der gewöhnliche Facialiskrampf tritt in der Regel zwischen dem 30. und 60. Lebensjahre, selten zwischen dem 20. und 30. oder nach dem 60. auf. Man kann zuweilen eine neuropathische Belastung nachweisen, direkte Heredität ist jedoch sehr selten*). Bei

*) Rosenthal hat die Affektion bei 5 Gliedern einer Familie beschrieben, doch

Frauen ist die Affektion häufiger als bei Männern, das Verhältnis beträgt etwa 3 : 1. (23 von 32 Fällen); die idiopathische Form ist sogar fast auf die Weiber beschränkt. Zwischen der Hysterie und dem Leiden scheint kein Zusammenhang zu bestehen. Anaemie und ein mangelhafter Ernährungszustand bewirken das Auftreten der Affektion, aber in den meisten Fällen von idiopathischem Krampf ist die Ursache in einer geistigen Depression zu suchen, zuweilen nach einem plötzlichen Shock, häufiger nach anhaltendem Kummer. Es ist instruktiv hier einerseits den hochgradig zerrüttenden Einfluss solcher Emotionen auf das Nervensystem und andererseits den Zusammenhang zu konstatieren, der zwischen den Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und dem Vorgang des Weinens besteht. Derartige Emotionen gingen bei $^5/_6$ der Fälle, die von mir beobachtet wurden, dem Beginn des Leidens vorher. Häufig beginnt dasselbe zur Zeit des Klimakteriums. Eine andere gelegentliche Ursache

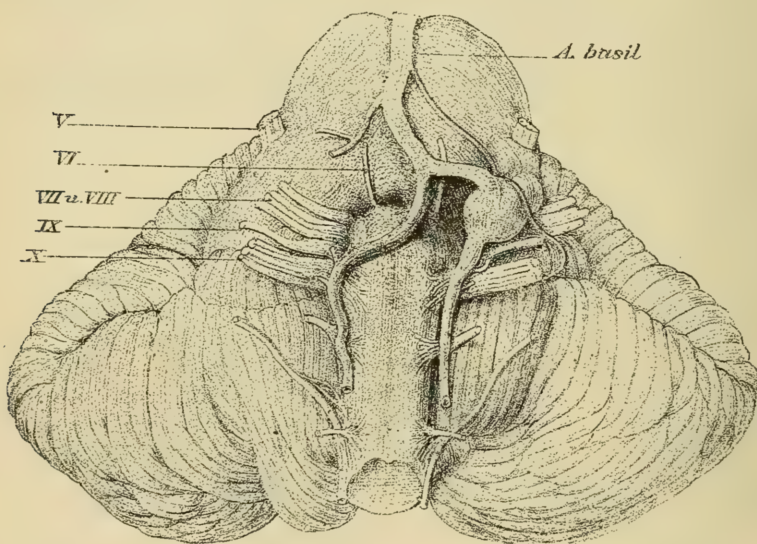


Fig. 102. Aneurisma der linken Art. vertebralis, das den N, facialis komprimierte und Tic convulsif hervorrief (nach Schultze*).

ist die Reizung des Trigeminus, zu welchem der Facialis in einem besonderen reflektorischen Verhältnis steht. Das Auge ist der gewöhnliche Sitz der Irritation, der Spasmus beginnt daher im Augenlid und kann sich von da ausbreiten. Auch die Reizung anderer

---

sagt er nichts über die Form des Spasmus. In den meisten Fällen von direkter Heredität ist die Affektion kein echter Facialis-, sondern eine Art Gewohnheitskrampf.

*) Der Kranke war ein 56jähriger Mann, der 10 Jahre zuvor eine Kopfverletzung erlitten hatte. Ein Jahr vor seinem Tode traten in der linken Gesichtshälfte kurze klonische Zuckungen auf, welche bei jeder Bewegung des Kiefers oder des Gesichts zunahmen. Alle Muskeln ausser dem Frontalis waren befallen; der Gaumen bewegte sich nicht. Schmerzen fehlten. Im Nerven konnten weder mit dem blossen Auge noch mit Hülfe des Mikroskopes pathologische Veränderungen wahrgenommen werden (Schultze, „Virchows Archiv“, Bd. 65 p. 385).

Äste des Quintus, z. B. durch kariöse Zähne, kann die Ursache sein. In seltenen Fällen ging eine Neuralgie im Nacken dem Auftreten des Spasmus vorher. Auch Reizung der Intestinalorgane oder des Uterus hat man als Ursache beschuldigt, aber ohne hinreichenden Grund. Zuweilen hat die Einwirkung von heftiger Kälte oder intensiver Hitze das Leiden hervorgerufen, vielleicht auch durch einen reflektorischen Vorgang, da in vielen derartigen Fällen, wenn auch nicht in allen, Schmerzen dem Spasmus voraufgingen. Es muss bemerkt werden, dass der Effekt dieser Einwirkungen nicht immer direkt zu Tage trat. So verletzte sich ein Mann das Gesicht bei der Explosion einer Patrone, wobei die Zilien und die Augenbrauen versengt wurden; einen Monat später, als vollständige Heilung eingetreten war, begannen in den Muskeln der Augenlider und der Nase Zuckungen aufzutreten, welche Jahre lang bestehen blieben. Ein Soldat litt während des deutsch-französischen Krieges infolge der Kälte an heftiger Neuralgie in der rechten Gesichtshälfte, zwei Jahre später traten auf derselben Seite Zuckungen auf (Bernhardt).

Organische Erkrankungen, welche den Facialiskrampf verursachen, haben entweder im Nerven selbst oder in dem Gesichtszentrum in der Hemisphäre der anderen Seite ihren Sitz. In mehreren Fällen wurde der Spasmus durch einen kleinen Tumor hervorgebracht, welcher an der Hirnbasis sass und den Nerv komprimierte, in einem Falle war es ein kleines Sarkom *), in einem anderen ein Cholesteatom (Schuh), während in einem dritten Falle ein Aneurysma der Arteria vertebralis bestand (Fig. 102). Durch Erkrankungen des Nerven innerhalb des Felsenbeins scheint der Spasmus nicht hervorgebracht zu werden, obgleich der Nerv dort so häufig affiziert wird. Bei organischen Läsionen der Brücke wurde der Spasmus nur als vorübergehendes Symptom beobachtet, das der Paralyse vorherging. Andererseits wurde ein andauernder Tic convulsif durch eine kleine stationäre Läsion erzeugt, welche in der vorderen Zentralwindung an der Stelle des Gesichtszentrums, dem unteren Frontalsulcus gegenüber ihren Sitz hatte. Fig. 103 zeigt

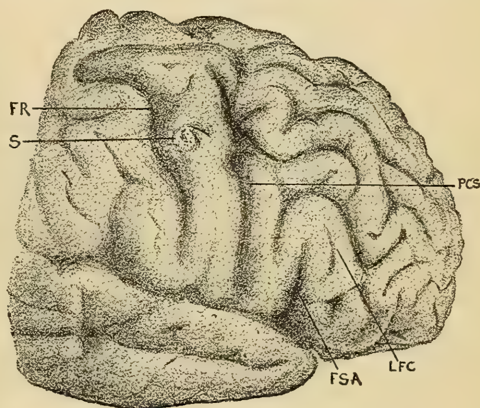


Fig. 103. Kleiner oberflächlicher Erweichungsherd, S, in der vorderen Zentralwindung gegenüber dem Ursprung des zwischen der mittleren und unteren Stirnwindung (LFC) gelegenen Sulcus. PCS, Sulcus praecentralis; FR, Fissura Rolando; FSA, vorderer Schenkel der Fissura Sylvii (nach einem Photogramm, das Dr. Berkeley aus Baltimore mir überlassen hatte).

*) Moos, „Archiv für Augenheilk.“ 1874, Bd. IV. Abtlg. 1, p. 179.

einen Erweichungsherd an der betreffenden Stelle, welcher andauernden klonischen Spasmus bewirkte, der auf den Musculus zygomaticus beschränkt war*). Ich habe einen Fall beobachtet, bei welchem der Facialiskrampf höchst wahrscheinlich die Folge eines während der Geburt erlittenen kortikalen Trauma war. In anderen Fällen folgten die Spasmen nach einem Fall auf den Kopf, leichten Verletzungen der Hirnoberfläche, wie sie so häufig bei Kontusionen vorkommen. Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass in vielen Fällen, etwa in einem Viertel derselben, keine Ursache nachgewiesen werden kann.

Symptome. In manchen Fällen von Facialiskrampf beobachtet man in den Muskeln einer Gesichtshälfte häufige momentane Zuckungen, welche mit den durch die einzelnen faradischen Schläge hervorgebrachten Kontraktionen Ähnlichkeit haben. In anderen Fällen tritt eine einzige Zuckung auf, welche in unregelmässigen Intervallen wiederkehrt. Häufig bestehen kurze Paroxysmen von



Fig. 104. Doppelseitiger Facialiskrampf bei einer 61 jährigen Frau. Gesteigerte Aktion und Hypertrophie des Platysma.

tonischen und klonischen Spasmen. In wieder anderen Fällen sind die Paroxysmen von längerer Dauer und stärker, sie halten mehrere Minuten an und bestehen aus schnellen Kontraktionen, 2—3 in der Sekunde, mit unvollkommener Relaxation zwischen den einzelnen.

Die Mm. orbicularis und zygomaticus sind stets in höherem Grade affiziert als die anderen Muskeln, sodass das Auge halb geschlossen, der Mundwinkel herabgezogen und die Naso-labialfalte vertieft ist. Zuweilen treten auch Kontraktionen im M. corrugator supercilii auf, aber fast niemals im M. frontalis. Beide Mm. corru-

*) Berkeley, „Medical News“, 15. Juli 1883. Der von Allen Starr „(American Journal of Med. Science“ 1884, Fall 51) berichtete Fall ist derselbe.

gatores können befallen sein, selbst wenn der Krampf im übrigen nur einseitig auftritt. Der Heber der oberen Lippe ist häufig affiziert und gelegentlich auch der Depressor anguli oris, der Levator menti und das Platysma myoides. Das letztere scheint zuweilen hypertrophisch zu werden infolge der gesteigerten Thätigkeit (Fig. 104. Die stark hervortretende Kontraktion in dem Orbicularis und Zygomaticus verleiht den Patienten ein merkwürdiges Aussehen, das einer Art weinenden Lachens. Der Orbicularis oris ist selten affiziert; er ist Antagonist des Zygomaticus.

Der Spasmus kann auf die Muskeln einer Seite beschränkt sein, und ist es fast immer im Beginn der Affektion. Häufig besteht bei den schwereren Anfällen ein geringer Spasmus der anderen Seite, der die Augenlider oder den Mundwinkel oder den Levator menti befällt, in seltenen Fällen wird der Spasmus sogar nach einiger Zeit doppelseitig. Ein Spasmus, welcher auf die das Auge umgebenden Muskeln beschränkt ist, ist in der That häufig doppelseitig und meist auf die Orbiculares, zuweilen auf die Corrugatores beschränkt, dagegen sind die unteren Muskeln selten auf beiden Seiten in gleichem Grade affiziert.

In der Ruhe, sowohl der physischen wie geistigen, lässt der Spasmus in der Regel nach. Bei Bewegungen des Gesichts, beim Kauen oder Sprechen, und bei Emotionen nimmt er stets zu; in leichten Fällen tritt dann zuweilen nur eine Zuckung auf. Häufig tritt eine Steigerung durch Lichteinwirkung oder bei Kälte ein. Dass Lichteinflüsse einen Anfall auslösen können ist verständlich, da der Orbicularis palpebrarum konstant affiziert ist, und da ein starkes Licht unter normalen Verhältnissen eine reflektorische Kontraktion dieses Muskels bewirkt. Andererseits nimmt der Krampf im Dunkeln und in der Wärme ab.

Schmerzen ruft der Facialiskrampf nicht hervor; bestehen Schmerzen, so haben sie eine andere Ursache und sind häufig primär. In der Regel besteht auch keine Lähmung. Die willkürlichen Bewegungen können durch den Spasmus eine Behinderung erfahren, sonst sind sie nicht beinträchtigt. Nur bei progressiven organischen Läsionen besteht eine deutlich wahrnehmbare Motilitätsstörung, indem dieselben erst Spasmus und dann Lähmung hervorrufen. Die meisten, wenn nicht alle Fälle von nicht progressivem Charakter, bei welchen ein hochgradiger Kraftverlust mit Krampferscheinungen besteht, sind Fälle von peripherer Paralyse, bei welchen Kontraktur und Spasmus später hinzugekommen sind. Die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel ist in der Regel normal. Jedoch fand ich einmal eine deutliche Steigerung der Nervenerregbarkeit.

Die Gaumenmuskulatur ist bei dem Facialiskrampf selten mitbetroffen, selbst wenn derselbe in heftiger und ausgedehnter Form auftritt. In dem schon erwähnten Falle von Aneurisma, welches den Nervenstamm komprimierte, war die Gaumenmuskulatur normal. Man hat auch Ausnahmen davon beobachtet, doch sind dieselben nicht zahlreich. So bestanden in einem Falle von einseitigem

Spasmus klonische und mit dem Spasmus gleichzeitig auftretende Zuckungen in der Uvula, sodass dieselbe nach der affizierten Seite hin gezogen wurde (Schütz). In einem anderen Falle von bilateralem Spasmus wurde die Uvula nach oben gezogen, sodass sie bei stärkeren Kontraktionen fast verschwand (Leube).

Symptome, die auf einen Spasmus des M. stapedius zu beziehen wären, wurden sehr selten beobachtet, nur bei tonischem Krampf des Orbicularis palpebrae (Blepharospasmus). In diesen Fällen bestand ein anhaltendes Geräusch, welches erhalten blieb, nachdem der Blepharospasmus verschwunden war*). Viele Personen können in dem Ohr ein zitterndes Geräusch hervorrufen, indem sie die Mm. orbiculares palpebrarum stark kontrahieren, welches noch leichter zustande kommt, wenn sie gleichzeitig die Augen nach oben bewegen. In einem Falle bestand während der Höhe des Anfalls ein Gefühl von Schwindel neben konjugierter Deviation der Augen nach rechts, Symptome, welche Moos, der den Fall beobachtete, auf einen Spasmus im Stapedius bezog, wodurch plötzlich der Druck im Labyrinth und den Canales semicirculares herabgesetzt werden sollte.

Subjektive Geschmacksempfindungen wurden nicht beobachtet, doch war der Geschmack in einem Falle wahrscheinlicher Läsion des Nerven an der Zungenspitze aufgehoben. Gleich selten ist eine Störung in der Speichelsekretion, welche in dem Falle von doppelseitigem Facialiskrampf mit Beteiligung des Gaumens eine Zeit lang gesteigert war. Andere vasomotorische oder trophische Veränderungen wurden nicht beobachtet.

Gelegentlich greift der Spasmus über das Gebiet des Facialis hinaus und befällt die Kaumuskeln, die Muskeln der Zunge, des Halses, ja die des Armes**). Er kann in der Zunge beginnen und auf das Gesicht übergehen***). Ein Befallensein der Muskeln des Augapfels wurde bis jetzt noch nicht bemerkt. In einem von mir behandelten Falle bestand während der Anfälle eine geringe Deviation des Auges der affizierten Seite nach innen, die augenscheinlich infolge von Spasmus im Rectus internus oder von Leitungshemmung im 6. Hirnnerven zustande kam. In dem Falle von Moos wird angenommen, dass die Deviation die Folge des durch die Störung im Labyrinth hervorgerufenen Derangements des Gleichgewichtszentrums war.

Schmerzpunkte im Verlaufe des Quintus sind bei allgemeinem Facialiskrampf selten, obgleich man sie gefunden hat, wenn der Krampf auf die Augenlider beschränkt war.

Tonischer Spasmus ist nach Paralysen häufig; er besteht im M. zygomaticus in geringem Grade bei alten Hemiplegien, bei Para-

---

*) Gottstein fand, dass man in derartigen Fällen den Ton durch einen Druck auf die Vorderseite des Processus mastoideus oder durch elektrische Reizung der Haut an derselben Stelle zum Verschwinden bringen konnte („Archiv f. Ohrenheilkunde“ 1880, Bd. XVI. p. 61).

**) Keen, „Trans. American Surgical Association“, 1. Mai 1886.

***) Remak, „Berl. kl. Wochenschr.“ 1883, Nr. 34.

lysis agitans und zuweilen bei Tetanie; in hohem Grade kommt er doppelseitig bei Tetanus vor. Man behauptet, dass ein primärer tonischer Krampf gelegentlich durch Erkältung zustande käme, dass er ein- und doppelseitig aufträte und zuweilen mit Trismus kombiniert wäre. Es bestehen dauernd tiefe Falten; der Mund weicht nach der gelähmten Seite ab, die Lidspalte ist auf der affizierten Seite enger als auf der normalen, die Augenbraue ist emporgezogen, im Gesicht besteht ein Gefühl von Spannung, und die Bewegungen sind behindert.

Tonischer Gesichtskrampf kann auch in dem kataleptischen Stadium der Hysterie vorkommen. Eine merkwürdige Form hatte ich bei einem Manne zu beobachten Gelegenheit, welcher nach einem 18 stündigen Schlaf in folgendem Zustand erwachte: der linke Arm war paretisch, die Beine nicht, es bestand weder Paralyse der Zunge noch des Gesichts, aber eine deutlich gesteigerte Thätigkeit der linken Gesichtshälfte, welche durch die geringste Erregung ausgelöst wurde, und selbst dann eintrat, wenn der Kranke ein Zimmer betrat, und nur verschwand, wenn er sich eine Zeit lang absolut ruhig verhalten hatte. Zuweilen trat sie auch ohne nachweisbare Ursache auf. Die Hauptzuckung erfolgte im M. zygomaticus, infolgedessen eine sehr starke Vertiefung der Naso-labialfalte entstand. Auch der Orbicularis palpebrarum beteiligte sich in geringem Grade an der Zuckung. Der Kranke war leicht zu Thränen gerührt, und dann war der Mundwinkel noch weiter nach aussen verzogen und das linke Auge fast geschlossen. Die Kaumuskeln waren in geringem Grade rigid. Während der 5 Monate, welche der Kranke unter meiner Beobachtung stand, zeigte sich keine Besserung des Zustandes.

V e r l a u f. Der Facialiskrampf beginnt meist allmählich und in der Regel in den Augenlidern. Ehe die unteren Teile des Gesichts befallen werden, können Monate bis ein Jahr vergehen. Viel seltener beginnt er in den unteren Partien des Gesichts oder gleichzeitig im ganzen Gesicht. Der Verlauf der Affektion ist sehr irregulär. Zuweilen ist das Gesicht Wochen oder Monate hindurch frei von Krampfanfällen, und dann kehren sie spontan oder nach einer Emotion wieder zurück. Dieselbe Tendenz zu Relapsen zeigt sich auch, wenn man durch die Behandlung einen Erfolg erzielt hat. Die Dauer des Leidens ist stets lang, meist besteht es Jahre hindurch, ja nicht selten bis ans Lebensende.

P a t h o l o g i e. — Der Facialiskrampf ist wahrscheinlich die Folge einer Störung in der grauen Substanz der motorischen Gesichtszentren, entweder der kortikalen grauen Substanz in der vorderen Zentralwindung oder des Facialiskernes in dem Pons. Wir haben gesehen, dass organische Läsionen dieser Gebiete den Spasmus hervorrufen können. Ferner sahen wir, dass auch Kompression des Nervenstammes ihn bewirken kann, doch wissen wir bis jetzt noch nicht, in welcher Weise ein derartiger Druck wirkt. Vielleicht hemmt er die vom Facialiskern zentrifugal verlaufenden Nerven-

ströme. Es ist auch verständlich, dass der Druck auf den Nerven die Aktion des Kernes selbst zu modifizieren und zu derangieren vermag, oder dass eine mechanische Reizung der Nervenfasern dieselben direkt zu erregen imstande ist, wie es der elektrische Strom ja auch thut. Tritt der Facialiskrampf reflektorisch auf, wie z. B. bei einer Neuralgie oder Erkältungen, so muss man wohl den Facialiskern als hauptsächlich affiziert ansehen. In den Fällen, wo eine Gemütsdepression den Krampf hervorruft oder wo er sich langsam ohne nachweisbare Ursache entwickelt, lässt sich nicht unterscheiden, ob die Rinde oder der Kern affiziert sind. Die Natur des aetiologischen Moments spricht dafür, dass der pathologische Zustand als die Folge einer Störung der Thätigkeit und Ernährung der Nervenzellen aufzufassen ist und nicht als das Resultat irgend einer ausserhalb derselben gelegenen Erkrankung.

Diagnose. — Hier kommt es hauptsächlich darauf an, den primären Krampf von dem nach einer Paralyse auftretenden zu unterscheiden; man hat deshalb zu berücksichtigen, ob die Anamnese das Vorhandensein von Schwäche ergiebt, ob andauernde Kontraktionen und gesteigerte Aktion oder ob gelegentliche Krampfanfälle vorhanden sind. In seltenen Fällen von Chorea ist das Gesicht in hohem Masse affiziert, während es die Extremitäten nur in geringem Grade sind, wahrscheinlich sind derartige Fälle fälschlich für Beispiele von einfachem Facialiskrampf angesehen und sogar als solche publiziert worden. Ein genaues Aufmerken auf den Zustand der Extremitäten kann einen solchen Irrtum vermeiden lassen, da geringe Bewegungen derselben stets erkannt werden können.

Schwieriger ist die Beantwortung der Frage nach dem Sitz und der Natur der Erkrankung. Wenn wir uns darüber ein Urteil bilden wollen, haben wir uns durch die schon oben bei der Besprechung der Aetiologie und Pathologie gegebenen Betrachtungen leiten zu lassen. In Bezug auf das Verhältnis zwischen dem Charakter des Spasmus und dem Sitz der Erkrankung bedürfen wir noch mehr Thatsachen. Es ist aber jedenfalls wahrscheinlich, dass, wenn beide Mm. corrugatores und im übrigen nur die Muskeln einer Gesichtshälfte befallen sind, eine kortikale Läsion vorliegt. Partieller Facialiskrampf, welcher auf den M. zygomaticus beschränkt ist, kann ebenfalls kortikalen Ursprungs sein (Berkeley). Das Vorhandensein von Schmerzpunkten oder von Irritationsursachen in dem Quintus oder das Vorhandensein von Schmerzen sprechen für den reflektorischen Ursprung. Anzeichen von Muskelschwäche, die zur Zeit noch sekundär auftreten, lassen auf eine progressive organische Ursache schliessen.

Prognose. — Dieselbe ist ausser in ganz frischen und deutlich reflektorisch zustande gekommenen Fällen ungünstig. Hat der Zustand bereits mehrere Monate bestanden, so ist die Wahrscheinlichkeit der Besserung gering, wenngleich die Thatsache, dass einige Male selbst in Fällen von jahrelanger Dauer noch eine Besserung eingetreten ist, die Hoffnung nicht ganz aufzugeben be-

rechtigt. Nur wenn die Affektion die Folge einer fortschreitenden organischen Läsion ist, ist die Prognose allgemein ungünstig, im übrigen ist das Leiden sonst mehr lästig als gefährlich.

Therapie. — In einem frischen Falle, der anscheinend die Folge einer Erkältung ist, versucht man zweckmässig eine ausgiebige Diaphorese und badet das Gesicht und die betreffende Seite des Kopfes häufig in heissem Wasser. Bestehen die Anzeichen einer organischen Läsion, so gilt es, über die Natur derselben Gewissheit zu erlangen und so weit als möglich gegen dieselbe vorzugehen. Alle Ursachen einer reflektorischen Irritation sind aufzusuchen und zu entfernen; kariöse Zähne müssen extrahiert werden, besonders wenn sie sich auf derselben Seite befinden wie der Spasmus. Jede Störung des Allgemeinbefindens bedarf der Behandlung, und in den Fällen von Depressionszuständen sind in der Regel Tonica zu verordnen. Die sogenannten Nervina, tonische und excitierende, wie Zincum, Argentum nitricum, Asa foetida, Valeriana, sind empfohlen worden, aber in der Mehrzahl der Fälle lassen sie leider im Stich. Ich habe nur einmal in einem typischen Falle Heilung bei dieser Behandlung eintreten sehen, bei welcher Arsenik, Brom und indischer Hanf verordnet wurden. In einem Falle sollen subkutane Strychnininjektionen die Heilung herbeigeführt haben. (Sanders.)

Sedativa auf die Haut appliziert haben auf den Krampf selten einen Einfluss. Manchmal hatten subkutane Morphiuminjektionen allein oder mit Atropin zusammen einen guten Erfolg. Nach den bei der Behandlung des Torticollis gewonnenen Resultaten ist es wahrscheinlich, dass eine mehrere Monate andauernde Einwirkung des Morphiums einen dauernden Erfolg herbeiführen kann, aber die Behandlungsweise kann auch Folgen haben, die schlimmer sind als das Leiden selbst. Wird das Morphium zur Stillung des Krampfes benutzt, so injiziert man es am besten an oder in der Nähe von dem Sitze desselben. Der passendste Ort ist die Schläfengegend; doch muss man, wenn die Einspritzungen lange fortgesetzt werden, schliesslich auch entferntere Körperstellen wählen.

Die Elektrizität ist in grossem Umfange angewandt und von begeisterten Anhängern derselben in hohem Masse gepriesen worden, aber bei neun Zehnteln der Fälle verschafft sie nicht einmal Erleichterung. Man sollte den galvanischen Strom nicht länger als eine Woche und zwar in „stabiler“ Weise, d. h. ohne den Strom zu unterbrechen, anwenden. Man hat verschiedene Methoden der Applikation empfohlen, und man mag sie versuchen. Die eine besteht darin, die Anode vor dem Ohr aufzusetzen und die Kathode auf den Muskel, so dass letzteren ein absteigender Strom durchfliesst; oder man bringt die Anode auf den Nerven oder hinter das Ohr oder hinten an das Occiput und die Kathode an irgend eine indifferente Stelle, so dass einfach nur der sedative Einfluss des positiven Poles in Wirkung tritt. Wieder eine andere Methode schreibt vor, auf jeden Processus mastoideus einen Pol aufzusetzen. Wenn

der Quintus schmerzhafte Punkte enthält, so kann man die Anode auf diese applizieren.

Gegenreizung, etwa durch ein hinter dem Ohr appliziertes Blasenpflaster, verursacht in der Regel eine zeitweilige Verminderung des Krampfes, vielleicht durch den inhibitorischen Einfluss der sensorischen Reizung, eine bleibende Besserung erfolgt aber nicht. In gleicher Weise hat man beobachtet, dass der Spasmus während des Bestehens einer schmerzhaften Konjunktivalaffektion nachliess (Bernhardt). In einem Falle soll auch die Gegenreizung durch die aktuelle Kauterisation an der Wirbelsäule entlang die Heilung herbeigeführt haben (Remak).

In letzter Zeit hat man die Dehnung des Facialis in derartigen Fällen vorgenommen, aber leider haben sich die schönen Hoffnungen, welche man an die Einführung der Operation knüpfte und welche durch den unmittelbaren Effekt berechtigt erschienen, nicht verwirklicht. Eine geringe Dehnung hat selten überhaupt einen Einfluss*). Starke Dehnung hat Gesichtslähmung zur Folge, welche Wochen oder Monate lang besteht, mit Entartungsreaktion in dem Nerven und Muskel. Die Lähmung geht nach einiger Zeit wieder zurück. In vielen Fällen kehrte aber auch der Krampf mit der willkürlichen Motilität zurück. In anderen Fällen blieb das Gesicht für einige Zeit von Krampfanfällen verschont, aber schliesslich kehrten sie doch wieder, und zwar entweder spontan oder im Anschluss an eine neue Ursache, z. B. eine Aufregung. Von 14 Fällen, welche Godlee**) sammelte, war nur einmal der Krampf zwei Jahre nach der Operation noch nicht wieder aufgetreten (berichtet von Southam***), und in einer noch neueren Aufstellung durch Keen bestand unter 20 Fällen nur in einem einzigen eine länger als 6 Monate anhaltende Heilung; der betreffende Fall ist der unten angegebene von Zeiss. Vielfach kehrte der Krampf mit der alten Stärke wieder, in anderen Fällen war er deutlich geringer als vor der Operation und blieb es auch. Als eine Heilmethode verdient die Operation wenig Vertrauen, und auch die Aussicht auf Besserung ist kaum gross genug, sie überhaupt berechtigt erscheinen zu lassen. Jedenfalls sollte man sie auf diejenigen Fälle beschränken, bei welchen Grund zu der Annahme besteht, dass der Krampf eine Folge des funktionellen Zustandes des Nucleus und nicht die einer organischen Läsion ist; auch ist es wünschenswert, nicht auf die Operation allein zu vertrauen, sondern auch nebenher eine andere Behandlungsart einzuschlagen, etwa die subkutane Injektion von Arsenik und Morphium, welche ja, wie bekannt, derartige Krampfzustände herabzusetzen vermögen. Dieses zweite Stadium in der Therapie sollte beginnen,

---

*) In einem von Zeiss, „Wien. med. Wochenschr.“, 1884 Nr. 2, und 1885 Nr. 27, berichteten Falle folgte auf eine Dehnung, die nicht so stark war, dass Lähmung eintrat, eine geringe Verminderung eines seit 8 Jahren bestehenden Spasmus, welcher 7 Wochen nach der Operation verschwand und nach $2^1/_2$ Jahren nicht wiedergekehrt war.

**) „Trans. Clin. Soc.“, vol. XVI, p. 220.

***) „Lancet“, 27. Aug. 1881.

wenn die Lähmung verschwunden ist. Vielleicht hat die Operation einen indirekten Einfluss auf die Nervenzellen des Nucleus.

Blepharospasmus. Der auf die Augenlider beschränkte Spasmus, welcher keine Tendenz zeigt, auf die übrigen Gesichtspartien überzugehen, bildet eine besondere, von den anderen auch durch ihre Ursachen und ihr doppelseitiges Auftreten zu unterscheidende Form des Facialiskrampfes. In tonischer Form kommt er bei Photophobie vor bei schmerzhaften Augenleiden und zuweilen auch bei Affektionen anderer Äste des Quintus. Er ist anzusehen als eine Steigerung der Reflexthätigkeit, welche unter normalen Umständen zum Schutze des Auges dient. Das Symptom kann als eine lästige Affektion fortbestehen, wenn das Grundleiden verschwunden oder wenn das Auge blind ist. Der klonische Spasmus der Augenlider wird zuweilen der Bezeichnung „Nictitation“ gewürdigt; er kommt bei der Hysterie vor und bei Kindern als Teilerscheinung der durch schlechte Gewohnheit auftretenden Zuckungen. Die Behandlung hat hauptsächlich nervöse Reize zu entfernen, und man kann zu diesem Zweck bei Konjunktivalerkrankungen das Kokain benutzen; gegen die gesteigerte Thätigkeit der Zentren giebt man Sedativa, wie Brom und Belladonna, oder Tonica, wie Eisen und Chinin. Kalte Douchen sind ebenfalls zu empfehlen.

Nervus acusticus. — Störungen des Gehörs.

Es ist wahrscheinlich, dass einerseits die Fasern des Nervus acusticus, welche zu der Schnecke und dem Vestibulum gehen, und andererseits diejenigen, welche die halbzirkelförmigen Kanäle versorgen, in ihrer Funktion verschieden sind und dass nur die ersteren durch Töne erregt werden*). Die letzteren scheinen Eindrücke weiterzuleiten, welche durch den Druck oder die Bewegung der Endolymphe bei den verschiedenen Stellungen und Bewegungen des Körpers erzeugt werden. Daher hat man sie als „Raumnerv“ bezeichnet (Cyon), und obgleich der Name nicht sehr geschickt ist, so hat man doch noch keinen besseren gefunden. Die beiden Fasergruppen vereinigen sich zu einem gemeinschaftlichen Stamme, innerhalb welches sie nicht zu unterscheiden sind. In dem Meatus acusticus internus und an der Hirnbasis liegen Gehör- und Gesichtsnerv dicht bei einander. Der tiefe Ursprung des Nerven wurde bereits beschrieben (S. 43), und wir sahen, dass viele Fasern direkt zum Kleinhirn verlaufen, mit welchem auch die Kerne wahrscheinlich in Verbindung stehen. Die ersteren leiten wahrscheinlich von den Kanälen Eindrücke zum Gleichgewichtszentrum in dem mittleren Lappen. Die akustische Bahn nach oben scheint durch die oberen Fasern des Tegmentum des Schenkels

*) Diese Annahme ist jedoch zur Zeit noch unerwiesen. Es ist praktisch sicher, dass in den halbzirkelförmigen Kanälen andere Eindrücke als die von Tönen entstehen, und es ist nicht bewiesen, dass sie beim Menschen mit dem Hörakt etwas zu thun haben, doch ist letztere Funktion auch nicht mit Evidenz auszuschliessen.

zur inneren Kapsel zu gehen, ob sie aber das Tegmentum durch den Pons oder durch das Kleinhirn erreicht, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls findet oberhalb (oder in der Höhe) der Kerne eine Kreuzung statt, so dass die akustische Bahn von jedem Ohr zur Hemisphäre der anderen Seite gelangt. Das kortikale Zentrum für das Hören liegt in der ersten Temporo-sphenoidal-Windung (vergl. S. 21), und das der linken Seite dient der akustischen Wahrnehmung der Worte.

Störungen der Funktionen des Nervus acusticus sind viel häufiger die Folge von Ohrenleiden als von Affektionen des Nervenstammes oder der Zentren. Unsere Kenntnisse von den Symptomen, welche bei Erkrankungen des Nerven primär entstehen, sind noch unvollkommen, weil sie meistenteils mit den bei Läsionen des Labyrinthes entstehenden identisch sind. Die exakte Diagnose muss am Mittelohr Halt machen, und ihr augenblicklicher Stand hat Ähnlichkeit mit demjenigen der Diagnose der Augenkrankheiten, bevor der Augenspiegel erfunden war. Erkrankungen des Labyrinthes und des Nerven werden jetzt unter der Bezeichnung „nervöse Taubheit“ in einen Topf geworfen, gerade wie man für die Affektionen der Retina, der Chorioidea und des Sehnerven früher den Sammelnamen „Amaurose“ hatte. Da aber die Erkrankungen des Labyrinthes in der That durch ihren Einfluss auf die Nervenfasern Symptome hervorbringen, so scheint die Konfusion fast unvermeidlich.

Fünf Arten von Symptomen können die Folge von Erkrankungen des Gehörnerven (in seinem Verlauf oder an seinem Endabschnitt) sein: 1. Funktionsverlust; Taubheit. 2. Gesteigerte Aktion, akustische Hyperästhesie, „Hyperakusis“. 3. Reizerscheinungen in der akustischen Funktion des Nerven, wodurch subjektive Gehörswahrnehmungen entstehen, „Tinnitus aurium“. 4. Störung des Gleichgewichts oder Empfindungen derartiger Störungen infolge einer Störung innerhalb der von den halbzirkelförmigen Kanälen kommenden Nervenfasern. 5. Mit der letzteren verbunden ist das Auftreten bestimmter unwillkürlicher Bewegungen, welche in seltenen Fällen bei Erkrankungen des Nerven innerhalb des Ohres zur Beobachtung gekommen sind. Pendelartige Bewegungen des Kopfes wurden zweimal von Moos beobachtet*). Die vierte Gruppe von Erscheinungen, welche den „Labyrinth-“ oder „Gehörschwindel“ bilden, werden passend in Verbindung mit anderen Formen von Vertigo behandelt, während die Zwangsbewegungen zu selten sind, um eine eingehende Beschreibung zu verdienen. Hier können nur die Störungen der akustischen Funktion des Nerven kurz besprochen werden. Betreffs der genaueren Beschreibung der Symptome müssen wir den Leser auf die speziellen Werke über Ohrenerkrankungen verweisen.

*) „Zeitschr. f. Ohrenheilk.“, XII, p. 101.

Funktionsherabsetzung; Nervöse Taubheit.

Aetiologie. 1. Die bei weitem häufigste Ursache sind Erkrankungen des Labyrinthes, durch welche entweder die Fortpflanzung der Schwingungen zu den Gebilden, in welchen der Nerv endigt, behindert wird, oder diese Gebilde und die Nervenendigungen selbst geschädigt werden. Eine derartige Affektion kann im Labyrinth primär entstehen, oder vom Mittelohr auf dasselbe übergreifen. Unsere Kenntnisse von der Natur des krankhaften Prozesses sind auf das Auftreten von akuten und chronischen Entzündungen, syphilitischen Erkrankungen *) und degenerativen Prozessen beschränkt. Akute Entzündungen sind zuweilen doppelseitig und verursachen Taubheit auf beiden Seiten. Es ist wahrscheinlich, dass die Membran des Labyrinths bei alten Personen degenerative Veränderungen eingeht, da man solche an dem Trommelfell beobachten kann. Bei gichtischen Personen treten zuweilen Erscheinungen auf, welche dafür sprechen, dass das innere Ohr der Sitz von Veränderungen sein kann, welche denjenigen ähnlich sind, welche man in anderen fibrösen Geweben bei diesem Leiden zustande kommen sieht.

Bestimmte Medikamente rufen eine Taubheit hervor, welche den Charakter der Labyrinth-Taubheit hat, und zwar wahrscheinlich einen solchen, weil man eine Kongestion des inneren Ohres in Begleitung der Symptome fand. Man hat auch beobachtet, dass ein lautes Geräusch andauernde Taubheit hervorrief. Lucae meint, dass der Mechanismus der einer Haemorrhagie in das Labyrinth sei, da er im Mittelohr ein Extravasat aus dieser Ursache entstehen sah **).

2. Viel weniger häufig als Erkrankungen in einem Ohr sind Läsionen des Nervenstammes im Meatus acusticus internus oder an der Hirnbasis. Der Nerv leidet hauptsächlich von Erkrankungen, die ausserhalb desselben beginnen, besonders zu nennen sind hier Tumoren, Meningitis von luetischer oder sonstiger Natur und Aneurisma. Er kann auch bei Verdickungen der Schädelknochen, welche den Meatus verengern, komprimiert werden. Erkrankungen, welche im Nerven selbst beginnen, sind selten; Tumoren (Neurome), interstitielle Haemorrhagien und Kalkbildungen sind gefunden worden. Ob primäre Entzündungen entstehen, ist noch nicht erwiesen, obgleich man in Fällen von Hirntumoren eine Neuritis acustica angenommen hat, welche der Neuritis optica analog sein soll. In den Fällen, welche als rheumatische Neuritis beschrieben worden sind, bestand wahrscheinlicher eine Labyrinthaffektion.

Eine primäre Degeneration des Nerven tritt gelegentlich bei Tabes auf (Erb, Wernicke). Man hat eine solche Degeneration auch als isolierte Erscheinung besonders bei alten Personen angetroffen. So fand Lucae diese Atrophie bei einer 89jährigen Frau.

*) Moos, „Virchows Archiv". Bd. 69, p. 313 (mit Autopsie); vergl. auch Mc. Bride, „Glasgow Med. Journal" 1885, p. 172.
**) Lucae, „Subjekt. Gehörsempfindungen", 1881.

Auch das Auftreten von phosphorsaurem Kalk in dem Nerven wurde beobachtet (Moos). Lang andauernde Erkrankungen des Acusticus im Anschluss an Affektionen des Mittelohrs sollen zu einer Atrophie führen können, doch fehlt hierfür noch der Beweis.

3. Die innerhalb des Pons gelegenen Kerne können durch Haemorrhagien, Erweichungsherde, Tumoren lädiert werden, doch scheinen sie häufiger als andere Kerne verschont zu bleiben.

4. Zuweilen wird durch eine oberhalb der Kerne gelegene Läsion Taubheit herbeigeführt. In diesen Fällen kann vorliegen: a) eine Läsion, welche die oberflächliche Schicht des Tegmentum affiziert, z. B. ein Tumor des Vierhügels; b) eine Erkrankung der Capsula interna, dann besteht gleichzeitig Hemianaesthesie; c) eine Affektion der Rinde in dem oberen Teile des Lobus temporo-sphenoidalis oder der weissen Substanz innerhalb desselben*).

5. Kann der Gehörverlust funktionell sein. Bei der Hysterie kommt dies als Teilerscheinung bei der Hemianaesthesie vor. Bei Anaemie können auch Gehörstörungen auftreten, welche wieder verschwinden, wenn der Allgemeinzustand eine Besserung erfährt. Nach bedeutenden Blutverlusten hat man absolute Taubheit auftreten sehen, die Erscheinung ist vielleicht der aus demselben Grunde auftretenden Blindheit analog. Bei der Sektion fand man in derartigen Fällen im Ohr und am Nerven nichts Pathologisches.

Symptome. Die Taubheit, das Anzeichen einer bestehenden Funktionsstörung im Gehörnerven, kann durch so viele pathologische Prozesse des Ohres zustande kommen, dass sie allein als Beweis einer Affektion des Nerven wenig besagt. Inbetreff der genauen Beschreibung der Untersuchungsmethoden verweisen wir auf die speziellen Handbücher**). Einzelne Punkte, die für den inneren Mediziner von Wichtigkeit sind, mögen hier erwähnt werden. Hat die Taubheit in einer Verstopfung des Meatus oder in einer Mittelohrerkrankung und nicht in einer Affektion des Labyrinthes ihren Grund, so besteht Taubheit für Schwingungen, die das Ohr durch die Luft erreichen, während die durch die Schädelknochen geleiteten noch perzipiert werden. Eine an den Meatus gehaltene schwingende Stimmgabel wird nicht gehört, aber sobald man dieselbe auf den Knochen aufsetzt, nimmt der Kranke den Ton wahr. In leichteren Fällen, wenn die Stimmgabel auch noch durch die Luft gehört werden kann, vermag man den Leitungsdefekt in anderer Weise zu demonstrieren. Normalerweise werden die Schwingungen durch die Luft länger gehört als durch den Knochen; wenn die auf den Knochen aufgesetzte tönende Stimmgabel vom Patienten nicht mehr gehört wird, so tritt sofort wieder

---

*) Taubheit auf dem linken Ohr mit linksseitiger Anaesthesie wurde in einem von Strümpell, „Neur. Centralbl.“. 1882, p. 361, angegebenen Fall durch einen Tumor der rechten Hemisphäre verursacht. Vergl. auch den Fall von Sharkey, Fig. 14, S. 20.

**) Die Untersuchung des äusseren Gehörganges darf niemals unterlassen werden, und ich will nur eben die grosse Brauchbarkeit des Augenspiegels für diesen Zweck erwähnen.

die Empfindung des Tones auf, wenn man das Instrument vor den äusseren Gehörgang hält. Der Grund liegt darin, dass der Rezeptionsmechanismus für Töne, die ihn durch das Trommelfell und die Gehörknöchelchen erreichen, viel empfänglicher ist als für diejenigen, welche direkt durch den Knochen zu ihm geleitet werden. Wenn die Stimmgabel durch die Luft nicht länger gehört werden kann als durch den Knochen, so ist die Leitung in dem Meatus oder dem Mittelohr gestört*).

Die durch den Knochen geleiteten Töne werden durch Verschliessen des Meatus acusticus externus verstärkt. Dies beruht darauf, dass durch die Ohröffnung ein Teil derselben entweicht**) (Mach), und dass der Verschluss des Meatus den Schall dadurch verstärkt, dass er die Höhle in einen Resonanzboden verwandelt (Lucae). Diese Verstärkung zeigt, dass das Hören durch den Knochen normal, d. h. dass das Labyrinth sensitiv ist. Besteht partielle Taubheit, und wird trotzdem die Stimmgabel durch die Luft länger gehört als durch den Knochen, d. h. steht das Hören durch beide im richtigen Verhältnis, so hat die Taubheit im Nerven oder im Labyrinth ihren Grund.

Der hohe, kurze Ton einer Uhr ist ein brauchbares Prüfungsmittel, doch ist es nötig bei der Stellung der Schlussfolgerungen vorsichtig zu sein. Die beste Methode ist die, den Gehöreingang durch Gegendrücken des Antitragus zu verschliessen und die Uhr zuerst nahe zu halten, aber ohne das Jochbein zu berühren, und sie dann fest gegen den Knochen anzudrücken. Man kann dann ebenso am Processus mastoideus verfahren. Wird die Uhr bei der Berührung mit dem Knochen besser gehört, als wenn dieselbe nicht stattfindet, so ist die Funktion des Labyrinthes nicht gestört. Wird sie im ersteren Falle nicht besser gehört, so muss man den Versuch mit Hülfe der Stimmgabel wiederholen. Wird die Uhr durch den Knochen gehört, so ist es nicht wahrscheinlich, dass die Prüfung mit der Stimmgabel eine Störung erkennen lässt. Wenn der Ton durch den Knochen nicht mit normaler Stärke wahrgenommen wird, so können wir nicht den Schluss auf eine Erkrankung des Labyrinthes oder des Nerven machen, weil einfache Ankylose des

---

*) Es wird angenommen, dass die Schwingungen direkt vom Knochen zum Labyrinth gehen. Man hat aber Gründe zu der Annahme, dass einige der Schwingungen das Labyrinth auf dem Wege vom Knochen durch das Trommelfell erreichen. Gellé glaubt, dass sie alle auf diese Weise dorthin gelangen und dass das, was man als Knochen-Taubheit bezeichnet, selbst wenn sie komplet sei, eine Folge der Erkrankung des Steigbügels und der Foramina ovale und rotundum sei. Er beruft sich dabei besonders auf die Thatsache, dass die Leitung durch den Knochen durch eine Kompression der Luft in dem Gehörgang vermindert und aufgehoben werden kann, und dies ist nach seiner Meinung bedingt durch die Aufhebung der Bewegung der Ohrknöchelchen. Hensen schlägt deshalb vor, die Leitung durch den Knochen als „Kranio-tympanische Leitung" zu bezeichnen. Dass aber Schwingungen direkt zum Labyrinth gehen können, scheint durch die (von Lucae beobachtete) Thatsache bestätigt zu werden, dass bei kongenitalem Fehlen des Trommelfells und der Gehörknöchelchen die Töne noch durch den Knochen wahrgenommen werden. Der Effekt der Kompression, auf den sich Gellé beruft, kann auch in anderer Weise erklärt werden — dass dadurch der Druck im Labyrinth erhöht wird und auf diese Weise die Schwingungen nicht an die mit dem Nerven verbundenen Gebilde gelangen können.

**) Wenn man ein Stethoskop oder ein Otoskop auf den einen Gehörgang aufsetzt, so kann man Töne, die an dem anderen Ohre eindringen, deutlich hören; das alte Wort „zu einem Ohre hinein und zum anderen heraus" findet so seine Bestätigung.

Stapes die Knochenleitung beeinträchtigen muss, obgleich keine Affektion des Mittelohres sie aufheben wird. Aber während der Degenerationsperiode des Lebens, also nach dem 50. oder 60. Lebensjahre, wird die Uhr häufig durch den Knochen nicht gehört, selbst wenn eine sonstige Funktionsstörung nicht besteht. Der Verlust hängt wahrscheinlich von Veränderungen im Labyrinth ab, welche in dem eben erwähnten Alter einzutreten pflegen. Während der ersten Hälfte des Lebens findet man selten Knochen-Taubheit, und wenn sie besteht, so spricht das für das Vorhandensein eines pathologischen Zustandes, dasselbe ist der Fall in jedem Lebensalter, wenn der Defekt einseitig auftritt. Selbst in höheren Jahren ist zuweilen ein doppelseitiges Auftreten von Knochen-Taubheit noch von Bedeutung.

Das Verhalten des Hörens durch den Knochen ist für den Arzt besonders wichtig, weil es ihm anzeigt, wie die Funktion des inneren Ohres und des Nerven beschaffen ist, und weil es die krankhaften Vorgänge an den leitenden Medien, dem Meatus und der Paukenhöhle, eliminiert. Es wird angenommen, dass die Vibrationen direkt vom Knochen zum Labyrinth gehen.

Ein anderes Anzeichen für die Störung der Funktion des Nerven besteht in der Veränderung der elektrischen Reaktion, welche zuerst von Brenner und dann von Erb und Anderen studiert wurde. Doch benutzt man sie wenig bei der Diagnose. Der Versuch sie nachzuweisen, ruft häufig Vertigo hervor; eine Änderung tritt sowohl bei pathologischen Zuständen des Mittelohres wie bei Affektionen des Nerven ein, und bei letzteren kann sie manchmal fehlen.

Wir verfügen über kein Mittel, um zwischen einer Erkrankung des Labyrinthes und des Nerven unterscheiden zu können, ausgenommen die assoziierten Symptome. In jedem Falle ist die Taubheit dieselbe, und häufig ist sie mit Reizerscheinungen — subjektiven Tönen — verbunden. Wenn der Facialis gelähmt ist, und sonst keine Erkrankung des Mittelohres oder des Knochen besteht, so können wir sicher sein, dass der Nerv an der Gehirnbasis oder im Meatus acusticus internus lädiert ist*). Eine Affektion an der Hirnbasis ist auch wahrscheinlich, wenn irgend ein anderer Nerv in der Nähe des Acusticus (z. B. der Abducens) mit ihm erkrankt ist. In seltenen Fällen ist der Acusticus an der Hirnbasis ohne Beteiligung des Facialis erkrankt, vielleicht deshalb, weil die Widerstandsfähigkeit der Portio mollis geringer ist als die der Portio dura.

Die Krankheitserscheinungen der Kerne des Hörnerven in der Medulla sind noch wenig bekannt. In mehreren berichteten

*) Wenn neben dieser Symptomkombination noch eine Affektion des Mittelohres besteht, so ist es wahrscheinlich, dass der N. facialis und das Labyrinth durch eine Erkrankung affiziert sind, welche sich von der Paukenhöhle ausgedehnt hat; doch ist diese Diagnose nicht sicher, wie ein von Schwartze berichteter Fall zeigt. Trotz einer Erkrankung des Mittelohres fand man, dass die Taubheit und die Facialislähmung von einer tuberkulösen Geschwulst herrührten, die auf der Dura mater sass und den Facialis und Acusticus komprimierte („Beiträge zur Pathologie des Ohres", 1870).

Fällen verursachte eine Erkrankung der Kerne einer Seite Taubheit auf dem Ohr derselben Seite. Wir wissen aber nicht, ob das immer so der Fall ist, ob eine einseitige Läsion stets Taubheit auf derselben Seite hervorruft, oder ob die Verbindung zwischen Kern und Ohr zum Teil gekreuzt ist*). Man hat auch intensive Läsionen der Kerne gefunden, ohne dass Taubheit bemerkt wurde. Man kann an eine Kernerkrankung denken, wenn die Taubheit plötzlich eintritt und daneben noch andere Symptome einer Läsion des Pons oder der Medulla bestehen, besonders wenn eine Parese der Extremitäten vorliegt. Plötzlich auftretende Taubheit allein hat keine lokalisierende Bedeutung, da sowohl der Nervenstamm wie das Labyrinth der Sitz einer plötzlich auftretenden Haemorrhagie sein können. Eine allmählich sich entwickelnde Taubheit mit gleichzeitigem Auftreten von Bulbärerscheinungen ist ebenfalls von geringer Bedeutung was die Erkrankung des Kernes angeht, da sie häufiger bei Kompression des Nerven zustande kommt. Taubheit mit gleichzeitiger Hemianaesthesie oder Hemiplegie auf derselben Seite ist wahrscheinlich die Folge einer Erkrankung der Hirnhemisphäre. Die bilaterale Taubheit kann viele Ursachen haben: 1. Symmetrische Erkrankung des Labyrinthes, welche häufig vorkommt; akute Entzündungen sind zuweilen und chronische Degenerationen häufig doppelseitig. Eine doppelseitige Otitis wurde manchmal fälschlich für eine Meningitis angesehen. 2. Symmetrische Läsionen der beiden Nervi acustici, welche sehr selten sind; 3. Möglicherweise Erkrankungen der Medulla; 4. Ein Tumor im Vierhügel, der den Schenkelfuss beiderseits lädiert; 5. Symmetrische Erkrankungen beider Lobi temporo-sphenoidales; syphilitische Gummata hatten in einem von Wernicke und Friedländer beobachteten Falle diesen Effekt.

Therapie. Inbetreff des Wenigen, was bei Erkrankungen des Labyrinthes zu thun ist, verweisen wir den Leser auf die Spezialbücher. Die Behandlung von Affektionen des Nervenstammes oder der Zentren ist die des betreffenden krankhaften Prozesses, sie muss nach denselben Grundsätzen ausgeführt werden, wie bei ähnlichen Vorgängen in anderen Hirnnerven. In Fällen von akuter Taubheit hat die Anwendung des Gegenreizes, z. B. durch Blasenpflaster, häufig einen guten Erfolg, sie kann sogar in chronischen Fällen Gutes stiften. Den N. acusticus kann man durch die Elektrizität erregen, doch sind die Erfolge, welche diejenigen Ärzte erreichten, welche häufig diese Methode erprobten, nur gering und unbedeutend.

---

*) Vergl. einen merkwürdigen Fall von Tumor der rechten Tonsille des Kleinhirns (Wolf, „Archiv f. Ohrenheilk.“, Bd. XVI, p. 157), welcher das rechte akustische Gebiet komprimierte und Taubheit des linken Ohres und Lähmung des linken Facialis verursacht haben sollte. Das letztere Symptom kann jedoch die Folge eines in der vorderen Zentralwindung bestehenden Tumors gewesen sein.

Akustische Hyperaesthesie.

Man bezeichnet damit eine Steigerung oder Verkehrung in der Aktion des Acusticus oder seiner Zentren. Während die Taubheit viel häufiger bei Affektionen des Ohres als bei Erkrankungen des Nerven zustande kommt, gilt gerade das Umgekehrte von der Hyperaesthesie, welche in der Regel die Folge einer Änderung der Funktion des Nerven ist.

1. Echte Hyperaesthesie, gesteigerte Schärfe des Gehörs, „Hyperacusis", ist der selten vorkommende Zustand, bei welchem Töne mit abnormer Stärke vernommen werden, und bei welchem selbst solche, die für andere Personen nicht mehr wahrnehmbar sind, deutlich gehört werden. Man beobachtet die Erscheinung hauptsächlich bei der Hysterie, gewöhnlich zusammen mit einer vermehrten Schärfe anderer Sinne; wahrscheinlich hat sie einen zentralen Ursprung. Man hat sie auch im Beginne akuter cerebraler und allgemeiner Krankheiten angetroffen.

Von der echten Hyperaesthesie müssen wir bestimmte Formen von Hyperacusis unterscheiden, welche eine Folge von Störungen in dem leitenden Mechanismus sind. Bei Paralyse des Stapedius infolge von Facialislähmung, können leise Töne abnorm laut erscheinen.

2) Akustische Dysaesthesie, „Dysacusis". Töne, welche nicht abnorm laut wahrgenommen werden, verursachen ein unangenehmes Gefühl. Man beobachtet dies häufig bei cerebralen funktionellen und organischen Affektionen, während der Anfälle von Kopfschmerz, in vielen Fällen von Meningitis etc. Die Kopfschmerzen scheinen durch das Geräusch vergrössert zu werden. Dass eine Reizung der akustischen Fasern selbst ein Schmerzgefühl hervorruft, ist nicht erwiesen. Politzer hat allerdings einen Fall von Labyrintherkrankung berichtet, bei welchem auf dem Harmonium angeschlagene Akkorde ein deutliches Schmerzgefühl hervorriefen, während einzelne Töne dieses nicht thaten, doch der Fall steht allein, und es ist wahrscheinlich, dass der Schmerz irgendwie indirekt hervorgerufen wurde.

Die Behandlungen dieser Formen von gesteigerter Thätigkeit des Acusticus ist die des Grundleidens, welches in der Regel leicht zu erkennen ist. Wenn eine direkte Behandlung nötig ist, so haben grosse Dosen Bromkali den meisten Einfluss auf die Herabsetzung des Erregungszustandes.

Reizung des Nervus acusticus; Tinnitus aurium.

Die subjektiven Tonempfindungen haben einen sehr verschiedenen Charakter und einen noch verschiedeneren Ursprung. Sie bilden ein gewöhnliches Leiden, das häufig sehr störend ist und das allen Versuchen, es zu heilen, Widerstand leistet. Sein häufiges Vorkommen ist nicht überraschend. Wenn wir einerseits be-

denken, wie ausnehmend empfindlich das Gehörsorgan ist, wie leicht es in Erregung versetzt werden kann, und auf der anderen Seite, dass um dasselbe und in demselben das Blut in konstanter und die Muskeln in häufiger Bewegung sind, so kann die habituelle Ruhe eher wunderbar erscheinen, als die gelegentliche Tonempfindung. Man hat nun angenommen, und mit Recht, dass diese Ruhe die Folge von cerebraler Unachtsamkeit und nicht die von peripherer Inaktivität sei. In einem ruhigen Raume können wir andauernd Gehörswahrnehmungen haben, auf welche wir normalerweise nicht achten, ebenso wie das Gesichtsfeld in der Dunkelheit voll von sich bewegenden Lichtpunkten sein kann. Fast jeder pathologische Prozess an jedem Teile des Ohres kann subjektive Tonempfindungen zur Folge haben; sie können ebensowohl infolge von Töne hervorbringenden Vorgängen in und in der Umgebung eines normalen Ohres, wie infolge von Reizung des Acusticus und seiner Zentren entstehen.

1. Die Blutströme innerhalb und in der Nähe des Ohres, welche normalerweise keine Tonempfindung erzeugen, können so verändert sein, dass sie aufhören geräuschlos zu sein. Bei der Anaemie treten leicht Blutgeräusche auf, und man hört dann pulsierendes Rauschen, das wahrscheinlich in den Carotiden zustande kommt. Ein ähnliches Geräusch kann auch bei intrakraniellen Aneurismen entstehen. Vasomotorische Lähmung der Gefässe im Labyrinth war wahrscheinlich die Ursache subjektiver Tonempfindungen in einem Falle von Erkrankung der Halswirbelsäule, welche auf die Arteria vertebralis drückte, an der entlang die Sympathicusfasern verlaufen. Ein ähnlicher Mechanismus kann in einem anderen Falle wirksam gewesen sein, in welchem eine Vergrösserung der Halsdrüsen in der Nähe des Sympathicus bestand; das Geräusch verschwand, als die Drüsen kleiner wurden*). Vielleicht kann die Dilatation der kleinen Arterien im Ohre dieselbe Folge haben, und wenn der Tinnitus, wie versichert wird, reflektorisch entstehen kann, so muss er auf diese Weise erzeugt werden. Die Pulsationstöne werden in der Regel aufgehoben oder vermindert durch eine Kompression der Carotis.

2. Der Tinnitus kann bei jedem Ohrenleiden vorkommen — bei Anhäufung von Ohrschmalz im äusseren Gehörgang, Entzündungen des Mittelohres, katarrhalischen, plastischen und eitrigen, spasmodischen Kontraktionen des Musculus tympanicus und mannichfachen pathologischen Vorgängen im Labyrinth. Der genaue Mechanismus, durch welchen derartige Töne entstehen, ist eine Sache der Konjektur; Kongestionszustände, gesteigerter Druck im Labyrinth und Reizung der Nervenendigungen oder der mit ihnen in Verbindung stehenden Gebilde, alles dieses ist als Grund angenommen worden und kann in den verschiedenen Fällen wirksam sein.

*) Diese beiden Fälle sind von Brandeis veröffentlicht worden. „Zeitschr. f. Ohrenheilk." XI, 1882, p. 294.

3. Organische Veränderungen, welche die Fasern des Acusticus oder seine Zentren irritieren, können diese subjektiven Empfindungen hervorrufen; man kann daher letztere als Symptom aller der schon erwähnten pathologischen Zustände finden.

4. Hat man beobachtet, dass eine intensive Reizung des Nervus acusticus, z. B. durch lautes Eisenbahngeräusch, dauernd die Erscheinung hervorrief; über den Mechanismus ist man aber noch im Unklaren. Leute, welche durch ihren Beruf fortwährend Tönen ausgesetzt sind, wie Musiker, Klavierstimmer, Schmiede etc., sollen gelegentlich auf diese Weise leiden.

5. Sind subjektive Tonempfindungen gelegentlich die Folge von Funktionsstörungen in den Gehörszentren. Bei der Migräne treten sie zuweilen auf, doch sind sie selten. Häufiger beobachtet man sie als Aura bei epileptischen Anfällen. Wahrscheinlich sind sie die Folge von Störungen im akustischen Rindenzentrum, da organische Affektionen an diesen Stellen Tonempfindungen als Vorboten von Konvulsionen hervorrufen können (vergl. S. 21). Dass andauernder Tinnitus aurium zuweilen nach zentralen Funktionsstörungen auftritt, ist ebenfalls wahrscheinlich. Bei mannichfachen Zuständen von nervöser Erschöpfung und Erregung kann der Tinnitus bestehen, ohne dass Gehörsstörungen vorhanden sind. Über die Pathologie dieser Zustände wissen wir nichts Genaues, wahrscheinlich beruhen sie aber auf einer mangelhaften Ernährung der peripheren oder zentralen Nervenelemente.

Symptome. Die Töne, welche wahrgenommen werden, sind in Bezug auf Charakter und Stärke sehr verschieden. Schwache Töne werden als hohe wahrgenommen, ein tiefes Geräusch wie ein in der Ferne vorbeifahrender Wagen oder als schwaches Rauschen, wie man es hört, wenn man eine Muschel an das Ohr hält. Lautere Töne erscheinen selten tief; sie können brummend, zischend, rauschend oder brüllend sein. Ein häufiger Vergleich ist der mit dem Geräusch beim Steinsägen oder dem Klirren einer Kette, während noch lautere Geräusche mit dem Lärm einer Dampfmaschine oder eines Wasserfalles verglichen werden. Andere sind gleich dem Schall einer Glocke oder mehrerer in einiger Entfernung läutender Glocken, während komplizierte Sensationen den Eindruck von Musik oder Stimmen machen. Deutliche Worte werden selten vernommen ausser bei Geistesstörung oder bei Epilepsie. Ein wichtiger Unterschied bei einfacheren Tönen ist ihre Kontinuität. Einige sind remittierend oder intermittierend und dem Puls synchron; andere sind andauernd und gleichmässig. Die Bedeutung der Intermission ist die, dass der Ton direkt mit der arteriellen Pulsation in Zusammenhang steht, ihre letzte Ursache kann entweder eine Steigerung dieser Pulsation sein oder eine gesteigerte Empfindlichkeit der nervösen Strukturen. Daher ist der Ton nicht allein bei einem Aneurisma, sondern auch bei Anaemie, bei vielen Erkrankungen des Mittelohres, bei einigen Affektionen des Labyrinthes und sogar gelegentlich bei krankhaften Vorgängen in den Zentren

intermittierend*). Töne von zentralem Ursprung sind in der Regel anhaltend; doch können solche Töne auch bei Ohraffektionen im Labyrinth oder in der Paukenhöhle und selbst bei Ansammlungen von Cerumen in dem Gehörgang vorkommen. Das Auftreten von Klängen spricht im allgemeinen für den zentralen Ursprung. So hatte eine Dame schon 20 Jahre lang die Empfindung, als wenn sie Musik hörte; ein einzelner Ton kann nicht unterschieden werden, sie giebt an, wenn die Empfindung nicht so anhaltend wäre, so würde sie nicht unangenehm sein; eine Affektion des Ohres lässt sich nicht auffinden.

Im Anfang der Affektion kann es scheinen, als ob die Tonempfindung einen thatsächlichen objektiven Ursprung habe. So sandte ein Kranker zu seinem Nachbar und liess ihn bitten, eine Glocke, deren lauter Ton ihn belästige, zu entfernen; er hatte keine Idee davon, dass die Empfindung subjektiv war, bis er hörte, dass der Nachbar keine Glocke in seinem Hause habe. In der Mehrzahl der Fälle wird jedoch die wahre Natur der Empfindung sofort erkannt. In der Regel findet dieselbe im Ohr statt, gelegentlich aber scheint sie im ganzen Kopf vorhanden zu sein. Der Unterschied beruht teils auf der Stärke der Empfindung und zum teil auf ihrem doppelseitigen Charakter. Ein Patient gab z. B. an, dass der Ton in der Regel in den Ohren zu sein scheine, aber wenn er intensiver würde, im Schädel. Unter normalen Umständen wird ein gleichzeitig beiden Ohren zugeführter Ton auf einer Stelle in der Mittellinie des Schädels angegeben; die genaue Lokalisation ist bei verschiedenen Personen verschieden.

Die Töne können von Zeit zu Zeit in ihrer Intensität schwanken, und derartige Schwankungen von dem Allgemeinzustand des Kranken abhängig sein, indem sie bei gutem Befinden schwächer werden oder verschwinden. Gelegentlich ist der Tinnitus zu bestimmten Tageszeiten gering oder fehlt ganz, oder er fehlt den einen Tag und ist am folgenden lauter, ohne dass sich eine Ursache für diese Schwankung angeben lässt. Eine plötzlich auftretende paroxysmusartige Steigerung ist ausser bei Anfällen von Vertigo selten; diese können sich den Kranken durch eine zunehmende Intensität der Tonempfindung ankündigen, welche von manchen Patienten mit dem Geräusch eines schnell vorbeifahrenden Zuges verglichen wird.

Ein leichter Tinnitus wird nur gehört, wenn alles ruhig ist. Gelegentlich wird er durch äussere Töne verstärkt, besonders durch andauernde Geräusche**). Selten wird das Hören durch den Tinnitus p e r s e gestört; es kann ganz normal sein, selbst wenn die subjektive Gehörsempfindung laut ist, häufiger aber besteht ein

---

*) Dass intermittierende Töne zentralen Ursprungs sein können, ist nach den bei Epilepsie vorkommenden Thatsachen sicher. Ich habe selbst einen Fall berichtet, bei dem die Aura zum Teil aus einem intermittierenden Zeichen bestand, das dem Puls synchron war und auf das zwei Lichtpunkte folgten, welche sich dem Patienten zu nähern schienen in demselben Rhythmus wie die Töne. „Epilepsie" p. 67.

**) L u c a e, „Subjekt. Gehörsempf." 1884, p. 487.

gewisser Grad von Taubheit; der krankhafte Prozess, welcher den Hörnerven irritiert, stört auch seine Funktion oder hindert den Durchtritt von Schallwellen durch das Ohr. In manchen Fällen nimmt die Taubheit stetig zu, während die subjektive Empfindung abnimmt, so dass letztere ganz verschwunden sind, wenn der Kranke vollständig taub geworden ist. In anderen Fällen bleibt das Geräusch trotz des absoluten Gehörverlustes bestehen. Sind die Töne laut, so verursachen sie grosse Qualen, sie haben schon manchen Kranken zum Selbstmord getrieben.

Der Ton, den ein intrakranielles Aneurisma (der Carotis interna oder der Vertebralis) hervorruft, kann zuweilen von einer anderen Person gehört werden, wenn dieselbe durch ein dem Schädel aufgesetztes Stethoskop horcht. In ganz seltenen Fällen waren auch Töne, welche im Inneren des Ohres entstanden, hörbar bei der Auskultation, so in einem Falle bei einem 8jährigen Knaben*), bei welchem das Bestehen eines Aneurisma sehr unwahrscheinlich war. In einem anderen Falle konnte ein pulsierender Ton, der infolge eines zwei Wochen zuvor erhaltenen Schlages entstanden war, in einer Entfernung von 8 Zoll gehört werden**).

Der durch Muskelkontraktion im Ohr hervorgerufene Ton hat einen eigentümlichen vibrierenden Charakter, er kommt wahrscheinlich nur durch den Stapedius zustande. Dieser wird vom Facialis versorgt, und er steht im Zentrum mit den Fasern für den Orbicularis palpebrarum in Zusammenhang; daher ist bei vielen Personen eine starke Kontraktion des Orbicularis mit einem eigentümlichen Geräusch im Ohr verbunden. Derselbe Ton kann bei Facialiskrampf entstehen (vergl. S. 248). Die Funktion des Stapedius besteht darin, zu verhindern, dass der Fussteil des Steigbügels durch eine heftige Bewegung des Trommelfells zu weit in das Foramen getrieben wird. Klopfende Töne sind wahrscheinlich die Folge von Kontraktionen der mit der Tuba Eustachii zusammenhängenden Muskeln. Sie können auch zuweilen von anderen Personen wahrgenommen werden***). In einem Falle war ein klonischer Spasmus des Levator palati die Ursache eines solchen Tones, der 120mal in der Minute auftrat und in einer Entfernung von 20 Fuss hörbar war. Es verschwand nur während des Schlafes†).

Diagnose. Der Charakter des Tinnitus hilft zur Diagnose nur wenig. Ein Aneurisma besteht wahrscheinlich, wenn man den Ton bei der Auskultation hören kann, und jedenfalls, wenn gleichzeitig die Symptome eines Tumors an der Hirnbasis vorhanden sind. Den Hauptwert bei der Beurteilung der Ursache des Tinnitus haben die Begleiterscheinungen. Die wichtigste ist die Taubheit, welche in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist. Die Ursache derselben ist in der Regel auch die des Geräusches. Man

*) Greene, „Trans. American Otological Society" 1878.
**) Poosten, „Monatsbl. f. Ohrenheilk." 1878, Nr. 4.
***) Backer, „Zeitschr. f. Ohrenheilk." XIV, 1885, 237.
†) Williams, ibid. XIII, 1884, p. 90.

muss sich deshalb über die Lokalisation und Natur der die Gehörstörungen hervorrufenden Krankheit nach den bereits angegebenen Grundsätzen vergewissern. Es muss dabei bemerkt werden, dass eine Erkrankung des Gehörganges oder des Mittelohres nur durch ihren Einfluss auf das Labyrinth, indem sie entweder den Druck in demselben erhöht oder auf dasselbe übergreift, Tinnitus hervorrufen kann. Sind Gründe zur Annahme einer Affektion des Labyrinthes oder des Nervenstammes vorhanden, so können wir zwischen diesen beiden nur aus den Begleiterscheinungen schliessen; fehlen solche, so müssen wir die Thatsache heranziehen, dass Erkrankungen des Labyrinthes viel häufiger und dass also in einem gegebenen Falle eine solche wahrscheinlicher ist als die Erkrankung eines Nerven, und dass dies besonders der Fall ist, wenn gleichzeitig Taubheit besteht. Ist der Tinnitus die Folge einer organischen Läsion der Zentren, so fehlen andere Symptome selten, welche auf den Sitz und die Natur desselben hinweisen.

Prognose. Mit Ausnahme der Fälle, bei welchen das Geräusch im Anschluss an kurierbare Ohrenaffektionen oder leicht zu hebende Konstitutionskrankheiten entsteht, ist die Prognose ungünstig. Vielfach bleiben die Geräusche trotz aller Behandlung bestehen, doch tritt zuweilen auch eine bedeutende Besserung, gelegentlich auch Heilung ein.

Therapie. Zunächst kommt es darauf an, gegen jeden aufzufindenden pathologischen Prozess, von welchem der Tinnitus direkt oder indirekt abhängen kann, vorzugehen. Jedes Ohrenleiden muss also soweit als möglich beseitigt werden, ebenso jedes Allgemeinleiden, welches die Erscheinung direkt oder indirekt hervorrufen kann, wie Anaemie, Nervenschwäche, Gicht und Syphilis. Bei gichtischen Personen wird der Tinnitus häufig durch Alkalien und Laxantia gehoben. In allen Fällen muss der Allgemeinzustand sorgfältig berücksichtigt werden. Personen, welche die Affektion dadurch erworben haben, dass sie dem Einfluss von Tönen zu sehr ausgesetzt waren, müssen an stillen Orten verweilen und sich durch Zustopfen der Ohren vor neuen Einwirkungen schützen. Sind solche Ursachen nicht aufzufinden, oder führt eine solche Behandlung nicht zum Ziel, so muss das Symptom selbst behandelt werden, doch sind unsere Mittel hier leider sehr beschränkt.

Zuweilen verringern Sedativa das Geräusch. Von diesen ist das Brom wieder das wirksamste. In vielen Fällen ist der Einfluss desselben sehr markant, freilich häufiger der Einfluss auf das Schwindelgefühl, das häufig gleichzeitig vorhanden ist. Man giebt es zwei- bis dreimal täglich in kleinen Dosen. Die Wirkung des Broms wird zuweilen durch gleichzeitige Darreichung von Belladonna oder indischem Hanf verstärkt. Morphium subkutan vermindert den Tinnitus zeitweilig, doch ist es nur gelegentlich bei heftigen Anfällen anzuwenden. Andere Sedativa haben keinen erwähnenswerten Erfolg.

Die Anwendung von Gegenreizen ist ohne Frage nützlich. Ein Blasenpflaster hinter dem Ohr bewirkt häufig, dass das Geräusch für 8—10 Tage nach der Applikation abnimmt, und die wiederholte Anwendung verursacht häufig eine dauernde Besserung, wenn auch selten eine Heilung. Der Erfolg zeigt sich sowohl bei alten wie bei frischen Fällen und kann deshalb nicht auf einen Einfluss auf entzündliche Vorgänge bezogen werden.

Medikamente, von denen man weiss, dass sie auf die Funktionen des inneren Ohres störend einwirken, sind in der Absicht gegeben worden, die krankhafte Thätigkeit zu hemmen und in der Hoffnung, dass die so hervorgerufene Störung der Erkrankung entgegenwirke. Der einzige Beweis für einen solchen Einfluss ist die Entstehung von Taubheit, Tinnitus und Vertigo. Diese sind aber Symptome, welche bei pathologischen Prozessen von verschiedenem Sitz und Charakter gewöhnlieh sind. Politzer beobachtete schon vor langem, dass durch Chinin subjektive Gehörsempfindungen gleichzeitig mit der Hörfähigkeit zeitweilig reduziert würden. Charcot gab Chinin in hinreichend grossen Dosen, um eine Chininintoxikation herbeizuführen, und er fand, dass in einigen Fällen, wenn der toxische Einfluss verschwunden war, das Geräusch abgenommen hatte. Ich habe dies und Natrium salicylicum (dreimal täglich 1,0 g) in derselben Weise versucht und den Einfluss des letzteren bedeutender gefunden als den des Chinins. Natürlich ist diese Behandlungsmethode nur in chronischen und stationären Fällen anzuwenden, da diese Medikamente Hyperaemie des Labyrinthes verursachen und imstande sind, akute Krankheiten zu verschlimmern. Lucae hat empfohlen, den Tinnitus in der Weise zu behandeln, dass man den Kranken jeden Tag eine kurze oder lange Zeit, je nach den Umständen, einem Ton aussetzt, der dem, welchen er hört, entgegengesetzt ist, also einem hohen Tone, wenn der subjektive tief ist und umgekehrt. Er benutzt dazu elektro-magnetische Stimmgabeln mit Resonatoren.

Nervus glossopharyngeus.

Der Ursprung des Nervus glossopharyngeus wurde auf S. 42 beschrieben. Er verlässt die Oberfläche der Medulla in der Nähe der höchsten Fasern des Vagus. Seine Fasern verteilen sich schliesslich in dem hinteren Teile der Zunge, dem weichen Gaumen, den Tonsillen, dem oberen Teil des Pharynx (Schleimhaut und Muskeln), der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle. Die Verbindungen des Nerven sind sehr wichtig. Der Nervus Jacobsonii (der von der als „Ganglion petrosum“ bezeichneten Anschwellung des Glossopharyngeus ausgeht) bildet mit dem Sympathicus in der Wandung des Mittelohrs den Plexus tympanicus und gibt zwei Äste ab, einen zu dem Nervus petrosus superfic. maior (vom Ganglion Meckeli zum Facialis) und den anderen (den N. petrosus superf. minor) zum Ganglion oticum. Auf diese Weise steht der Glossopharyngeus

jedenfalls mit dem Ganglion oticum und vielleicht mit dem Ganglion spheno-palatinum des Quintus in Verbindung. Verbindungen mit dem Facialis werden hergestellt durch einen Ast von dem N. petros. superf. minor zu der ganglionartigen Anschwellung des Facialis, zuweilen auch durch einen dünnen Zweig von dem Ast für den M. biventer und möglicherweise durch die Verbindung des Nervus Jacobsonii mit dem N. petros. superf. maior. Mit dem Vagus steht der Glossopharyngeus durch das Ganglion petrosum und den Plexus pharyngealis in Verbindung.

Unsere Kenntnisse von den Funktionen des Glossopharyngeus und den Symptomen seiner Lähmung sind im Vergleich zu denjenigen der anderen Hirnnerven weniger genau. Dies beruht darauf, dass die experimentelle Untersuchung seiner Funktionen an Tieren äusserst schwierig ist, und dass er beim Menschen kaum isoliert erkrankt. Wir müssen also seine Funktionen nach den anatomischen Daten bestimmen; diese Bestimmung verliert aber infolge der Verbindungen mit anderen Nerven beträchtlich an Wert, weil die angenommenen Funktionen eben zum teil diesen Verbindungen zuzuschreiben sein mögen und vielleicht nicht die Funktionen der Wurzel des Nerven darstellen.

Die Muskelfasern des oberen Teiles des Pharynx werden vom Pharyngealplexus aus versorgt, und die Ansichten sind geteilt, ob die motorischen Fasern vom Glossopharyngeus oder vom Vagus kommen. Der Kern des Hypoglossus enthält jedoch grosse Nervenzellen von motorischem Aussehen, so dass man daraus schliessen kann, dass er die Fasern für diese Muskeln giebt. Sehr viele Anatomen glauben, dass die Fasern für den Stylopharyngeus von dem Facialis kommen, und zwar durch den Ast für den Biventer. Ob der Glossopharyngeus einen Gaumenmuskel innerviert, ist nicht bekannt. Wahrscheinlich ist es, dass er sensible Fasern zum oberen Teile des Pharynx und vielleicht auch zur Paukenhöhle entsendet. Wahrscheinlich ist es nicht, dass er der sensible Nerv für die Vorderseite des weichen Gaumens, der Gaumenbögen oder des Zungenrückens ist, da diese durch Erkrankungen der Wurzel des Quintus anaesthetisch werden. Allgemein glaubt man aber, dass durch die Wirksamkeit des Glossopharyngeus Nausea entstehe. Er wird gewöhnlich als Geschmacksnerv für den Zungenrücken, den Gaumen und die Fauces angesehen. Manche glauben sogar, dass er der Geschmasksempfindungen der Zungenspitze diene, obgleich der unzweifelhafte Zusammenhang derselben mit der Chorda tympani die Annahme nötig macht, dass dieser Nerv seine Geschmacksfasern von dem Glossopharyngeus durch die Verbindung zwischen dem grossen und kleinen Nervus petrosus erhält. Das, was am meisten dafür spricht, dass die Geschmacksempfindung vom Glossopharyngeus besorgt wird, ist, dass seine Fasern bis zu den Papillae circumvallatae verfolgt worden sind, deren Nervenstrukturen dem Geschmack dienen sollen und nach der Durchtrennung des Nervenstammes degenerieren. Andererseits haben wir keine Beispiele da-

für, dass nach Erkrankungen der Wurzel des Glossopharyngeus die Geschmacksempfindung am hinteren Teil der Zunge aufgehoben ist, während, wie schon früher konstatiert wurde, die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass Erkrankungen der Wurzel des Quintus die Geschmacksempfindung sowohl am hinteren, wie am vorderen Teile der Zunge aufheben und ferner noch am Gaumen und Gaumenbogen. Daher ist es schwer der Schlussfolgerung auszuweichen, dass, wenn einige Endfasern des Glossopharyngeus der Geschmacksempfindung dienen, solche Fasern schliesslich vom Quintus herkommen. Sie müssen dann vom Ganglion oticum durch den Plexus tympanicus zum Ganglion petrosum des Glossopharyngeus gehen und so eine kreisförmige Bahn beschreiben, die aber kaum komplizierter ist, als die der Geschmacksfasern der Chorda tympani. Diese Ansicht wird noch durch die Thatsache gestützt, dass die Geschmacksempfindung am hinteren Teile der Zunge bei Erkrankungen des Mittelohres verschwinden kann, eine Thatsache, welche auf andere Weise nicht zu erklären ist.

Der Nerv kann durch irgend einen der intrakraniellen Prozesse, welche die Nervenwurzeln schädigen, lädiert werden — Meningitis, Tumoren etc., und seine motorischen Fasern nehmen an der zentralen Degeneration Teil, welche die Labio-glossalparalyse hervorruft. Wahrscheinlich sind die pharyngealen Symptome der chronischen und akuten Bulbärparalyse (Paralysis labio-glosso-pharyngealis) hauptsächlich auf eine Funktionsstörung dieses Nerven zu beziehen. Von den Symptomen seiner isolierten Lähmung ist nichts Bestimmtes bekannt, aber es ist wahrscheinlich, dass der obere Teil des Pharynx anaesthetisch und paretisch wird, sodass das Schlucken erschwert ist.

Nervus Vagus und Accessorius.

Von allen Hirnnerven hat der Vagus das ausgedehnteste Verteilungsgebiet, indem er den Pharynx und Larynx, die Lungen, das Herz, den Oesophagus und Magen, und zum Teil sogar die Därme und die Milz versorgt. Bei manchen der sog. Funktionskrankheiten der Organe, welche er versorgt, ist seine Thätigkeit deutlich gestört. Die Erscheinungen seiner Erkrankung sind also sehr umfangreich, und wir werden deshalb gut thun, sie zuerst allgemein zu betrachten, und dann später auf diejenigen genauer einzugehen, welche es verdienen.

Einige der von dem Stamme des Vagus ausgeübten Funktionen stehen mit den Fasern in Zusammenhang, welche er vom Accessorius spinalis empfängt. Es ist angebracht, die Erkrankung dieser Fasern in Zusammenhang mit denjenigen der Wurzel des Vagus zu betrachten und die Läsion der spinalen Fasern des Accessorius, welche die Halsmuskeln versorgen, getrennt davon zu behandeln.

Der Vagus kommt, wie man sich erinnern wird, von der

Seite der Medulla zwischen dem Glossopharyngeus nach oben und dem Accessorius nach unten und an der Aussenseite des Hypoglossus. Sein Ursprung wurde auf Seite 42 beschrieben. Nachdem der Nervenstamm Fasern von dem Accessorius aufgenommen und einige kleine Äste abgegeben hat (von denen der wichtigste einer zum äusseren Ohr ist), läuft er am Halse hinter und in derselben Scheide mit der Carotis nach unten; rechts geht er über der Subclavia und links zwischen dieser und der Carotis in den Thorax, verläuft durch denselben neben dem Oesophagus und endet in Ästen für den Magen, die Milz und die Därme. Seine wichtigsten Äste sind der N. pharyngeus, mit welchem der Glossopharyngeus den gleichnamigen Plexus bildet, der Laryngeus superior, der Laryngeus recurrens, welcher links nach hinten um den Aortenbogen, rechts um die Arteria subclavia geht, Äste für den Oesophagus, Lungenäste, welche die Lunge versorgen, und Äste, welche den Plexus cardiacus für das Herz bilden.

Der Nervus vagus enthält motorische Fasern für den Pharynx und Larynx und ist der Hauptnerv für das Atmungszentrum. Er enthält accelerierende und inhibitorische Fasern für dieses Zentrum, doch sind die ersteren zahlreicher, so dass die Durchschneidung bei einem Tiere die Respiration weniger frequent aber tiefer macht, während die Reizung des zentralen Endes die Atmung beschleunigt. Die inhibitorischen Fasern befinden sich hauptsächlich im Laryngeus superior, ihre Reizung hemmt die Atmung, wobei die Muskeln erschlaffen. Er ist der Hemmungsnerv des Herzens; ein leichter Reiz vergrössert die Diastole, und stärkere Reizung bringt das Herz zum Stillstand. Bei der Durchschneidung werden die Kontraktionen des Herzmuskels zahlreicher. Man hat gesagt, dass er trophische Fasern für das Herz und die Lungen enthalte, doch ist dies noch nicht gewiss. Der Vagus steht ferner mit dem vaso-motorischen Zentrum in Verbindung, dessen Thätigkeit durch seine Reizung herabgesetzt wird, sodass die Arterien des Körpers erschlaffen. Ferner ist er der sensible und motorische Nerv für den Oesophagus, der sensible für den Magen und zum teil auch der motorische für den Magen und die Därme.

Allgemeine Störung des Vagus.

Ursachen. Die tiefe Lage des Vagus und seiner Äste schützt ihn vor manchen Läsionen, obgleich er andererseits durch seine Länge wieder vielen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Der Nukleus kann in der Medulla durch lokale Erweichung, Haemorrhagien oder langsame Degenerationsprozesse affiziert werden; aber in allen diesen Fällen sind auch andere Kerne mit beteiligt. Der Nerv kann an seiner Ursprungsstelle an der Medulla durch Verdickung der Meningen, Geschwülste der Meningen oder Knochen oder Aneurismen der Arteria vertebralis komprimiert werden. Funktionsstörungen im Anschluss an Syphilis sind fast immer die Folge

von meningealen Erkrankungen an dieser Stelle. Der Nervenstamm wird zuweilen aber selten bei Stich- und Schusswunden verletzt, dieselben sind in der Regel wegen der Nähe der grossen Blutgefässe tötlich. Bei chirurgischen Operationen werden der Stamm und die Äste des Nerven gelegentlich verletzt. Bei Ligaturen der Carotis wird der Nerv auch komprimiert oder bei der Entfernung tief liegender Tumoren lädiert. Bei derartigen Operationen am unteren Halsteil ist es häufig schwierig, Verletzungen des Recurrens vagi zu vermeiden. Bei der Exstirpation einer Struma ist es von der Zeit Galens an bis zum heutigen Tage wiederholt vorgekommen, dass beide Nn. recurrentes vagi durchtrennt wurden. Sarkome und andere Tumoren, vergrösserte Drüsen können den Nerven fast an jeder Stelle seines Verlaufes komprimieren oder in ihn hineinwuchern, Aneurismen können ihn oder seine Äste komprimieren, und besonders der Recurrens wird häufig auf diese Weise lädiert. Andere Ursachen von Lähmung des Recurrens werden in dem Kapitel über Paralyse des Larynx beschrieben werden. In seltenen Fällen beobachtet man auch Neurome des Vagus. Neuritis desselben infolge von Erkältung wird gelegentlich als Ursache angenommen, doch sind solche Fälle äusserst selten. Bei Intoxikationen werden hin und wieder Störungen der Funktion des Nerven beobachtet; auch bei diphtheritischen Lähmungen findet man ihn zuweilen befallen.

Lähmungserscheinungen des Vagus sind häufiger als Irritationserscheinungen. Gelegentlich sind beide kombiniert. Die häufigsten Reizungserscheinungen sind laryngealer Krampf und Erbrechen, zuweilen tritt auch kardiale Hemmung auf. Czermak z. B. konnte sein Herz eine kurze Zeit zum Stillstand bringen, wenn er einen kleinen Tumor am Halse gegen den Vagus andrückte. Concato hatte einen Patienten, bei welchem durch Druck auf den rechten Vagus dieselbe Erscheinung hervorgerufen werden konnte. Die der Vaguslähmung entsprechende vermehrte Pulsfrequenz wurde bereits erwähnt, und zuweilen besteht daneben eine verminderte Frequenz der Atembewegungen, obgleich die laryngeale Paralyse, welche ebenfalls auftritt, in der Regel den Effekt auf die Respirationsbewegungen verdunkelt. Roux brachte bei einer Unterbindung der linken Carotis den Nerven mit in die Ligatur, sofort stockte die Atmung, aber auch der Puls wurde verlangsamt; die Ligatur wurde sofort gelöst, trotzdem starb der Kranke nach einer halben Stunde. Dasselbe Missgeschick widerfuhr Robert; der Kranke, welcher bei Bewusstsein war, rief sofort mit heiserer Stimme: „Ich ersticke!“ Der Tod trat nicht ein, doch blieb die Heiserkeit 6 Monate lang bestehen. Ein instruktives Beispiel von Funktionsstörung des Vagus berichtet Guttmann. Bei einem Knaben, der an Diphtheritis gelitten hatte, bestand Lähmung des Gaumens und eines Sternocleidomastoideus. Die Respiration war auf 12 Züge in der Minute reduziert und sehr erschwert, während der Puls auf 120 stieg; er starb nach wenigen Stunden.

In vielen anderen Fällen hat man ähnliche Veränderungen der Atmung und des Pulses beobachtet, letzterer stieg sogar auf 160—200. Im Anschluss an diese Beobachtungen und an Tierversuche ist eine von Billroth berichtete Thatsache schwer zu verstehen; derselbe exzidierte ein Stück von 1/2 Zoll Länge aus einem Vagus bei der Exstirpation eines Tumors ohne irgendwelche Folgeerscheinungen.

Die wichtigen zentralen Verbindungen des Vagus haben zur Folge, dass Funktionsstörungen desselben bei den sog. funktionellen Erkrankungen des Nervensystems eine grosse Rolle spielen. Sein Kern bildet mit einen Teil des Atmungszentrum, oder er steht mit demselben in Verbindung. Die Phänomene des „Cheyne-Stokeschen Atmens“ oder der „Atmung mit an- und absteigendem Rhythmus“ sind wahrscheinlich die Folge einer verminderten Thätigkeit des Respirations- oder Vagus-Zentrums (vergl. S. 126). Die zentralen Verbindungen des Vagus in den Hemisphären stehen mit denjenigen Gebieten in Verbindung, welche bei Gemütsbewegungen beteiligt sind, daher bewirkt wahrscheinlich der Vagus, dass die Herzthätigkeit bei Aufregungszuständen eine Änderung erfährt. Bei vielen epileptischen Anfällen sind die zentralen Partien des Vagus die Teile, durch welche das Bewusstsein zuerst affiziert wird, so entsteht die sog. „epigastrische Aura“.

Eine ähnliche Störung scheint die Veranlassung des Globus hystericus und des Spasmus laryngealis zu sein, welche bei einigen Epileptischen und Hysterischen auftreten. Der Vagus steht mit dem Zentrum oder den Nerven für das Gleichgewicht in engem Zusammenhang, so dass bei heftigem Vertigo häufig Erbrechen auftritt. Der Vaguskern steht mit dem inneren Acusticuskern in enger Verbindung, und der Teil des Acusticus, welcher von den halbzirkelförmigen Kanälen kommt, ist bekanntermassen bei dem Prozess der Erhaltung des Gleichgewichts beteiligt. Bei dem Vertigo, welcher durch die Erkrankung dieses Nerven oder der Kanäle zustande kommt, ist Erbrechen eine sehr gewöhnliche Erscheinung, und Nausea sowie das Würgen bei der Seekrankheit sind wahrscheinlich auf eine Funktionsstörung innerhalb der halbzirkelförmigen Kanäle zurückzuführen, welche ihrerseits wieder auf das Vaguszentrum einwirkt. Möglicherweise wird die Verbindung des Vagus mit den Gleichgewichtsnerven durch das Kleinhirn vermittelt, bei dessen Erkrankung so konstant Erbrechen besteht, obgleich diese Verbindung noch nicht genau festgestellt ist. Andererseits zeigt sich bei gastrischen Störungen des Vagus häufig Vertigo, besonders dann, wenn vorher schon eine abnorme Aktion des Acusticus bestand.

Pharyngeale Äste.

Äste des Vagus bilden zusammen mit solchen des Glossopharyngeus den Pharyngealplexus. Von diesem aus werden die Muskeln und die Schleimhaut des Pharynx versorgt. Die spezielle Verteilung der einzelnen Äste ist unbekannt.

Die häufigste Ursache von Pharynxlähmung ist die Erkrankung des Nerven in der Medulla oblongata; in der Regel sind in derartigen Fällen auch noch andere Kerne mit beteiligt. Die Paralyse kann auch bei Erkrankungen der Meningen ausserhalb der Medulla, sowie bei Affektionen der Knochen, an der Schädelbasis zustande kommen, sie ist aber wohl niemals die Folge von Erkrankungen ausserhalb des Schädels. Gelegentlich tritt sie bei der diphtheritischen Lähmung auf.

Die Lähmung des Pharynx zeigt sich in der Erschwerung der Schluckbewegungen; die Nahrung bleibt hier liegen anstatt in den Oesophagus zu gelangen. Kleine Partikelchen oder Flüssigkeitsmengen gelangen in den Larynx und verursachen dort Krampferscheinungen. Eine breiige Nahrung kann besser geschluckt werden als feste oder flüssige Speisen. Ist die Lähmung auf den oberen Konstriktor beschränkt, so sollen Flüssigkeiten durch die Kontraktionen des mittelsten Konstriktor in die Nase gepresst werden, doch ist es zweifelhaft, ob dazu nicht auch der weiche Gaumen gelähmt sein muss. Bei nur einseitiger Erkrankung der Nerven besteht nur eine leichte Schluckbeschwerde, ohne Zweifel infolge der zirkulären Anordnung der Muskelfasern.

Eine Pharynxlähmung kann nur bei mangelhafter Untersuchung mit anderen Zuständen verwechselt werden. Ich habe es erlebt, dass die Schluckbeschwerden auf ein malignes Leiden zurückgeführt wurden; doch dürfte derartiges nicht passieren. Besteht irgend ein Zweifel, ob die Dysphagie die Folge einer Paralyse oder einer organischen Stenosenbildung ist, so kann man durch die Einführung einer Schlundsonde schnell Aufschluss erhalten. Von dem pharyngealen Krampf unterscheidet sich die Lähmung durch ihren konstanten Charakter.

Der Krampf des Pharynx ist stets eine Teilerscheinung bei „funktionellen“ Störungen und nie die Folge organischer Läsionen. Gewöhnlich tritt er bei Hysterie auf, wahrscheinlich bei der schweren Form des Globus hystericus. In der Regel ist er mit anderen Symptomen von Hysterie vergesellschaftet, doch kommt er auch allein vor. Beispielsweise möge hier der Fall eines sehr nervösen aber sonst normalen Mannes erwähnt werden, welcher Jahre lang nur dann schlucken konnte, wenn er allein war; in Gegenwart anderer Personen stellte sich stets ein das Schlucken verhindernder Pharynxkrampf ein. Ähnliche Spasmen treten auch während der Anfälle von Hydrophobie auf.

Laryngeale Äste.

Lähmung des Larynx. Der Larynx wird von zwei Ästen des Vagus innerviert: 1. vom Laryngeus superior, welcher hoch oben am Halse entspringt. Er ist der sensible Nerv des Larynx oberhalb der Stimmbänder und versorgt den M. cricothyrioideus und die Abwärtszieher der Epiglottis; 2. von dem

Laryngeus inferior seu recurrens, welcher im oberen Teile des Thorax entspringt und zwischen Oesophagus und Trachea zum Larynx geht. Er giebt sensible Fasern zu dem unterhalb der Stimmbänder gelegenen Larynxabschnitt und zur ganzen Trachea; ferner versorgt er alle Muskeln des Larynx ausser den oben genannten. Alle motorischen Fasern für den Larynx kommen von dem Accessorius spinalis und nur die sensiblen gehen durch die Wurzeln des Vagus zur Medulla.

Um die Symptome der Larynxlähmung zu verstehen, muss man die anatomischen Verhältnisse und die Aktion der verschiedenen Muskeln genau kennen. Es wird deshalb gut sein, zuerst kurz die Hauptpunkte ins Gedächtnis zurückzurufen.

Die Glottis wird durch die Bewegung der hinteren Partie beider Stimmbänder geöffnet und geschlossen (die vordere Partie bleibt stets fixiert), und diese Bewegung kommt hauptsächlich durch die Aktion der Arytaenoidknorpel zustande. Letztere sind mit dem Krikoidknorpel durch ein Gelenk verbunden, welches die freie Bewegung gestattet. Jeder Arytaenoidknorpel hat die Gestalt einer unregelmässigen Pyramide, welche an der Basis in zwei Fortsätze ausläuft, einen vorderen, den Processus vocalis, von welchem das Stimmband zum Thyreoidknorpel geht, und einen äusseren, den Processus muscularis, an welchem die Muskeln inserieren. Wenn der letztere Fortsatz nach hinten bewegt wird, so geht der Processus vocalis nach aussen, das Stimmband wird abduziert und die Glottis geöffnet. Wird der Muskelfortsatz nach vorne bewegt, so geht der Stimmbandfortsatz nach innen, das Stimmband wird adduziert und die Glottis geschlossen. Diese Bewegungen werden weiter noch verstärkt durch die Bewegung der Arytaenoidknorpel von einander weg oder auf einander zu.

Die wichtigsten Muskeln des Larynx sind folgende:

1. Der Cricothyreoideus. Die Fasern verlaufen an der Aussenseite des Thyreoidknorpels nach unten und vorne zum Krikoidknorpel, welchen sie nach hinten ziehen und leicht neigen, indem sie den hinteren Teil des Knorpels mit den Arytaenoidknorpeln tiefer bringen und auf diese Weise die Stimmbänder in die Länge ziehen und anspannen. Die isolierte Lähmung ist sehr selten und in Betreff ihrer Symptome herrscht noch grosse Unsicherheit. Sie soll das Hervorbringen hoher Töne verhindern; wenn dem so ist, so ist wahrscheinlich ausser dem Einfluss des Cricothyreoideus der Umstand daran schuld, dass der M. thyreo-arytaenoideus internus nicht mit Erfolg wirken kann. Wahrscheinlich beeinflusst die Lähmung die Höhe der Stimmbänder während der Hervorbringung hoher Töne, doch kann man diesen Effekt nur dann erkennen, wenn die Lähmung einseitig ist; der Arytaenoidknorpel und das Stimmband der gelähmten Seite stehen höher als auf der gesunden, infolge der schiefen Form des Krikoidknorpels, und der hintere Teil der Glottis zeigt eine Abweichung nach der gelähmten Seite hin (Riegel).

2. Thyreoarytaenoideus. Die Fasern verlaufen nach hinten von der hinteren Oberfläche des Thyreoidknorpels neben dem Stimmband. Die inneren Fasern sind mit dem letzteren verbunden und scheinen auf die Verteilung der Spannung einen Einfluss auszuüben. Die äusseren Fasern gehen zu dem Muskelfortsatz des Arytaenoidknorpels und ziehen, wenn dieser Knorpel frei rotieren kann, den äusseren Fortsatz nach vorne und den Processus vocalis nach innen, adduzieren also das Stimmband. Die äusseren wie die inneren Fasern verkürzen, wenn die Rotation behindert ist, das Stimmband. Paralyse der inneren Fasern macht das Stimmband atonisch, Lähmung der äusseren verringert ohne Zweifel die Adduktionsfähigkeit, wenn auch nur in einem schwer wahrzunehmenden Grade.

3. Cricoarytaenoideus lateralis. Die Fasern verlaufen von der Seite des Ringknorpels nach hinten und oben zum äusseren Fortsatz des Arytaenoidknorpels und indem sie denselben nach vorwärts ziehen, bewegen sie den Stimmbandfortsatz nach innen und adduzieren das Stimmband. Der Muskel ist der Hauptadduktor. Seine isolierte Lähmung ist sehr selten, sie würde jedenfalls die Adduktionsfähigkeit sehr einschränken; doch könnte das Stimmband wahrscheinlich noch durch den Thyreoarytaenoideus der Mittellinie genähert werden, falls nicht eine sekundäre Kontraktur des Abduktors bestände.

4. Arytaenoideus. Derselbe verläuft hinten zwischen den beiden Arytaenoidknorpeln und nähert dieselben einander, adduziert also. Bei seiner isolierten Lähmung können die Stimmbänder hinten zwischen den beiden Knorpeln nicht geschlossen werden, es bleibt hier ein kleiner dreieckiger Raum offen.

5. Cricoarytaenoideus posticus. Die Fasern dieses Muskels gehen von der hinteren Oberfläche des Ringknorpels nach aussen, oben und schliesslich nach vorne über den Rand des Knorpels zum Muskelfortsatz des Arytaenoidknorpels. Sie ziehen diesen nach hinten und den Stimmbandfortsatz nach aussen, abduzieren also die Stimmbänder und öffnen die Glottis. Der Muskel ist der einzige spezielle Abduktor, hat also eine grosse Wichtigkeit. Ist er allein gelähmt, so ist die Abduktion unmöglich und das Stimmband steht infolge der Wirkung der Adduktoren in der Adduktionsstellung.

Das Stimmband wird also hauptsächlich durch einen Muskel abduziert, doch wird die Erweiterung der Stimmritze durch die Trennung der Arytaenoidknorpel von einander vergrössert; diese Entfernung wird wahrscheinlich durch die gleichzeitige Wirkung der hinteren Fasern der lateralen und äusseren Fasern der hinteren Cricoarytaenoidei hervorgebracht. Diese Fasern ziehen den Arytaenoidknorpel abwärts und auswärts. Das Stimmband wird adduziert und die Glottis geschlossen, und zwar durch den lateralen Cricoarytaenoideus und den äusseren Teil des Thyreoarytaenoideus, welche den Knorpel rotieren, und durch die Arytaenoidei, welche die Knorpel einander nähern. Die Stimmbänder werden

verlängert und angespannt durch den Cricothyreoideus, verkürzt durch die Thyreoarytaenoidei und dabei, je nachdem die inneren Fasern dieses Muskels in Aktion sind oder nicht, gespannt oder relaxiert.

Aetiologie. Die Lähmungen des Larynx bilden mehrere sehr verschiedene Kategorien, je nachdem man sie in Bezug auf ihre Symptome oder in Bezug auf die ätiologischen Momente betrachtet. Die Hauptursachen sind folgende:

1. Organische Erkrankungen der Zentren oder der Nerven ausserhalb des Larynx. Je nach dem Sitz und dem Charakter der Erkrankung kann die eine oder andere Muskelgruppe involviert oder die Lähmung ein- oder doppelseitig sein.

a) Die zentralen Ursachen sind in der Regel nukleare Degenerationszustände, welche die Zellen der höchsten Wurzeln des Acessorius ergreifen. In seltenen Fällen besteht eine akute zentrale Erweichung. In beiden Fällen sind die Symptome meist mit einer Lähmung der Zunge und der Lippen verbunden; es besteht die akute oder chronische „Labio-glosso-pharyngealparalyse“. Man wird sich erinnern, dass der höchste Teil des Acessorius und die Hypoglossuskerne in enger Berührung stehen. Die Lähmung infolge von chronischen Degenerationszuständen ist häufig mit einer Atrophie anderer Muskeln verbunden. Zuweilen beobachtet man bei disseminierter Sklerose, allgemeiner Paralyse der Irren und besonders bei der lokomotorischen Ataxie eine degenerative Paralyse des Larynx. Auch nach Diphtheritis kann der Larynx, wahrscheinlich infolge von zentralen Störungen, gelähmt sein. In der Mehrzahl der Fälle ist die Lähmung doppelseitig, häufig ist es eine Abduktionslähmung; einseitig wird sie nur selten beobachtet.

b) Eine gelegentliche Ursache sind Läsionen der Nervenwurzeln, meist syphilitischer Natur, zuweilen auch die Folge eines Aneurisma oder anderer einfacher Tumoren. Die so zustande kommende Lähmung ist in der Regel einseitig und affiziert die halbe Zunge und den halben Gaumen in demselben Masse wie das Stimmband.

c) Der lange Verlauf des Nervenstammes lässt denselben den zahlreichen pathologischen Prozessen und Läsionen ausgesetzt sein, welche wir schon bei der allgemeinen Aetiologie aufzählten. Der Laryngeus superior erkrankt dabei viel seltener als der Recurrens. Erkrankungen des letzteren sind dabei die häufigste Ursache laryngealer Lähmungen. Häufig wird er durch Aneurismen der Gefässe komprimiert, um welche er seinen Weg nimmt, und zwar ist der linke Recurrens häufiger affiziert als der rechte, infolge seines Verlaufes an der Aorta. Andere Kompressionsursachen sind Tumoren und vergrösserte Drüsen in dem Thorax, Karzinom des Oesophagus und Hypertrophie der Schilddrüse. Bei manchen chronischen Lungenerkrankungen hat man ebenfalls Lähmungen angetroffen, wahrscheinlich ist die Schuld in derartigen Fällen auf eine Vergrösserung

der Drüsen zu schieben. Die Lähmung kann ein- oder doppelseitig sein. In allen diesen Fällen, ausgenommen bei Erkrankung des Laryngeus superior, sind natürlich viele Muskeln affiziert.

2. Die Muskeln des Larynx werden häufig infolge von Vorgängen gelähmt, welche nicht in einer organischen Erkrankung des Nerven oder seines Zentrums beruhen, und welche vielfach wieder vollständig zurückgehen; man bezeichnet sie als „funktionelle“. Die pathologischen Vorgänge können dabei zentraler oder lokaler Natur sein. Die hauptsächlichsten zentralen Ursachen sind die Hysterie und die bei Anaemie und nach schweren Erkrankungen auftretende nervöse Schwäche. Die lokalen Ursachen sind Kongestion und Entzündung der Schleimhaut, Überanstrengung des Larynx, besonders durch zu vieles Sprechen. Wir können die beiden Klassen nicht vollständig trennen, da die lokale und die zentrale Störung neben einander bestehen können; so wird z. B. die hysterische Aphonie häufig durch einen vorübergehenden Larynxkatarrh hervorgerufen. Die Lähmung des Larynx soll gelegentlich auch auf reflektorischem Wege zustande kommen. So hat man beobachtet, dass sich während einer Schwangerschaft eine Abduktionslähmung entwickelte, welche die Tracheotomie bedingte, ohne dass man eine Ursache auffinden konnte, und dass die Erscheinung nach der Entbindung wieder verschwand*).

3. Die Lähmung eines einzelnen Muskels auf einer Seite kommt nur bei lokalen Affektionen vor, welche die kleinen Nervenäste lädieren. Laryngeale Tumoren, Cellulitis und ulzeröse Prozesse an den Knorpeln sind gelegentliche Ursachen. Man hat geglaubt, dass Kälteeinwirkungen eine rheumatische Neuritis hervorrufen könnten, der Beweis ist aber bis jetzt noch nicht geliefert worden.

Symptome. Der Larynx ist das Organ der Stimme und das Thor der Luftwege. Mit Hülfe des Laryngoskopes können wir seine Mitwirkung bei diesen beiden Funktionen direkt beobachten. Die Anzeichen der Lähmung des Larynx sind also dreifache: 1. Die Stimme kann verändert oder verloren sein, 2. der Eintritt der Luft kann behindert oder der Glottisschluss beim Husten unvollkommen sein; 3. können wir die Bewegungsstörungen zum Teil wenigstens direkt wahrnehmen. Die phonischen und respiratorischen Funktionen werden von denselben Muskeln und Nerven besorgt, aber durch Zentren, welche, wenn auch vielleicht nicht in lokaler Beziehung, so doch zweifellos in anatomischer verschieden sind.

Die Stimmbänder nehmen nach dem Tode eine Stellung von leichter Abduktion von der Mittellinie ein — ein wenig näher zusammen als beim gewöhnlichen Atmen. Die Stellung muss daher als die der Muskelerschlaffung angesehen werden, als eine Ruhestellung, welcher sie sich während des Lebens nähern können, welche sie aber niemals ganz erreichen. Während der Phonation werden die Stimmbänder einander genähert und gespannt, der Grad der Annäherung

*) Aysaguer, „L'Union Méd.“, 31. März 1885.

und Anspannung ist verschieden nach der Höhe des hervorgebrachten Tones. Beim Atmen öffnet sich die Glottis während der Inspiration, während der Exspiration gehen die Stimmbänder etwas näher zusammen als bei der Kadaverstellung.

Besteht vollständige Paralyse aller Muskeln oder (was am häufigsten eintritt) aller ausser der Cricothyreoidei, so nehmen die Stimmbänder die Kadaverstellung ein und können dieselbe nicht verlassen (Fig. 105). Beim Phonationsversuch nähern sie sich nicht, noch weichen sie auseinander bei tiefer Inspiration. Daher können keine Töne hervorgebracht werden. Bei tiefer Inspiration kann der Luftstrom die Stimmbänder etwas mehr nähern als normal und leichten Stridor hervorrufen. Anstatt des natürlichen explosiven Hustens besteht nur ein plötzliches Durchsausen der Luft durch die Glottis. Wenn nur ein Stimmband gelähmt ist, so steht dieses allein bewegungslos in der „Kadaverstellung“ (Fig. 106), während das andere seine normalen Bewegungen ausführt. Eine gewisse Phonation kann noch möglich sein, weil

Fig. 105.



Fig. 106.

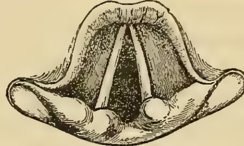


Fig. 107.

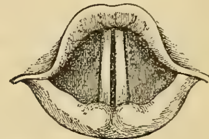


Fig. 105. Totale Lähmung beider Stimmbänder. Kadaverstellung.
Fig. 106. Aehnliche Lähmung des linkes Stammbandes.
Fig. 107. Doppelseitige Abduktionslähmung.

das gesunde Stimmband über die Mittellinie hinaus adduziert werden kann, aber die Stimme ist tief und zuweilen heiser. Die Abduktion des gesunden Stimmbandes während der Inspiration verhindert das Zustandekommen von Stridor. Aber wenn die Lähmung nicht gering ist, kann die Glottis nicht mit genügender Stärke geschlossen werden, um Hustenstösse hervorzubringen. Komplete Lähmung beobachtet man bei zentralen Erkrankungen, bei Affektionen des Vagusstammes oder des Recurrens vagi. Das Freibleiben des Cricothyreoideus in derartigen Fällen hat auf den Zustand des Larynx keinen Einfluss.

In anderen Fällen von Lähmung beobachtet man anstatt der kompleten Bewegungsunfähigkeit mit Kadaverstellung der Stimmbänder, dass letztere näher bei einander stehen und nicht abduziert werden können (Fig. 107). Sie können bei der Phonation und bei Husten noch näher an einander treten und, wenn die Anstrengung nachlässt, ein wenig zurückweichen, aber die normale Erweiterung der Glottis bei der Inspiration kommt nicht zustande. Es besteht Lähmung der Abduktoren, der hinteren Cricoarytaenoidei. Die geringe Zurückweichung der Stimmbänder kommt zustande durch die Elastizität ihrer Adnexe. Die Stellung der letzteren und die Grösse dieser Zurückweichung hängen von der

Dauer der Paralyse ab. In den Adduktoren treten sekundär Kontrakturen auf, und infolgedessen wird die Glottis dauernd enger, bis nur noch ein enger Spalt besteht. Die Tensoren sind noch aktiv wie die Adduktoren, daher ist die Stimme nur in geringem Grade affiziert. Die Stimmbänder stehen immer in Phonationsstellung. Das Hauptsymptom ist die Störung der Respiration*). Die normale Abduktion der Stimmbänder während der Inspiration tritt nicht ein, sie werden häufig durch den eindringenden Luftzug noch mehr einander genähert. Daher ist die Inspiration von einem oft sehr lauten Stridor begleitet; das Atmungshindernis bringt die auxiliären Atmungsmuskeln in Thätigkeit, und die Inspiration dauert länger als normal. Infolge der Gestalt der Stimmbänder ist die Exspiration unbehindert; die austretende Luft entfernt sie von einander. Das Fehlen einer jeden Affektion der Stimme führt die Diagnose häufig irre, und man verlegt die Veränderung in die Trachea. Aber im letzteren Falle fehlt der exspiratorische Stridor nicht, auch sind die Bewegungen des Larynx nach oben und unten beim Atmen umfangreicher als bei der Trachealstenose. Die Symptome sind thatsächlich so charakteristisch, dass die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann, selbst ohne vorherige laryngoskopische Untersuchung, und sie sind so prägnant, dass sie, einmal gesehen, kaum missverstanden oder vergessen werden können. Die starke Dispnoe und der laute Stridor neben gleichzeitiger livider Verfärbung des Gesichts, Kälte der Extremitäten sind ein beunruhigendes Zeichen. Die Gefahr ist nicht nur eine scheinbare; die geringste katarrhalische Schwellung der Stimmbänder genügt, die verengerte Glottis zu verschliessen, und nur die sofortige Tracheotomie kann den Kranken vor dem Ersticken bewahren. Dies trifft natürlich nur bei doppelseitiger Lähmung zu; bei einseitiger befindet sich das affizierte Stimmband bewegungslos in der Nähe der Mittellinie, das andere macht bei der Atmung häufig abnorm starke Bewegungen. Die Symptome sind leicht und können sogar ganz fehlen. Die Bewegungen des gesunden Stimmbandes verhindern sowohl den Stridor wie die Dispnoe.

Diese Abduktionslähmung kann die Folge von zentralen oder lokalen Affektionen sein. Man hat sie auch nach einfachen Katarrhen beobachtet. Zuweilen ist die Aetiologie dunkel. Man hat die beiden hinteren Muskeln degeneriert gefunden, wenn alle sonstigen Muskeln normal waren. Möglich, dass diese dunklen Fälle zentralen Ursprungs waren. Doch kann auch durch Erkrankungen des Recurrens eine ähnliche Lähmung zustande kommen, obgleich derselbe für die Abduktoren wie Adduktoren Fasern enthält. An Stelle der Kadaverstellung des Stimmbandes und der vollständigen Immobilität, welche in vielen Fällen von Recurrenslähmung gefunden werden, steht das Stimmband nahe bis zur Mittellinie, eine weitere

*) Daher nannte Türck diese Lähmung „respiratorische Paralyse“ zum Unterschied von der „phonischen P.“, bei welcher die Stimme affiziert ist, während man die Kombination beider als „gemischte Paralyse“ bezeichnet. Diese etwas lockere Einteilung verdient kaum die allgemeine Adoption, welche sie gefunden hat.

Adduktion ist noch möglich, aber keine Abduktion, und wenn beide Nerven affiziert sind, so sind die oben erwähnten Symptome in charakteristischer Weise ausgeprägt. Man hat auf die Erklärung, warum die Abduktoren hauptsächlich leiden sollen, wie z. B. bei einem Aneurisma, welches a priori alle Fasern applizieren muss, grossen Scharfsinn angewendet. Einige haben behauptet, dass die Adduktoren auch vom Laryngeus superior versorgt werden müssten, eine Hypothese, die durch die Anatomie keine Bestätigung findet. Ferner hat man geglaubt, dass die Fasern für die Abduktoren in dem Nerven an der Oberfläche lägen, und so zuerst affiziert würden, oder dass sie irgend eine mysteriöse Vorliebe hätten, zuerst zu erkranken*). Andere haben bemerkt, dass die Abduktoren am meisten lädiert werden, gerade wie die Abduktoren und Extensoren der Extremitäten bei einer Hemiplegie mehr leiden als die Adduktoren und Flexoren — eine zweifelhafte Analogie, die nichts erklärt.

Die Thatsache, dass Erkrankungen des Recurrens vagi, welche alle Fasern in gleicher Weise befallen, die Abduktion in höherem Grade zu beeinträchtigen vermögen als die Adduktion, muss mit einer anderen Thatsache zusammengehalten werden, dass nämlich die elektrische Reizung des Recurrens eine Adduktion des Stimmbandes bewirkt. In dem ersteren Falle sind wir zu der Annahme berechtigt, dass alle von dem Nerven versorgten Muskeln abnorm wenig, in dem letzteren, dass sie abnorm stark agieren; in jedem Falle besteht Adduktion. Es ist wahrscheinlich, dass die Erklärung hierfür in der relativen Stärke und Anordnung der beiden Fasergruppen zu suchen ist. Die Adduktoren sind zahlreicher als die Abduktoren, wahrscheinlich sind sie stärker, zeigen in ihrer Anordnung grössere Verschiedenheiten und können vielleicht mit grösserem mechanischen Vorteil in Wirkung treten. Die Verlaufsrichtung der Fasern der hinteren Cricoarytaenoidei scheint für die Arbeitsleistung weniger günstig als die der lateralen Muskeln, und wenn die Stimmbänder adduziert sind, so muss sich dieses relative Missverhältnis noch vergrössern. So kann also eine gleiche Reduktion der absoluten Kraft für die Abduktoren eine viel grössere Störung als für die Adduktoren zur Folge haben. Es ist deshalb besser diesen Zustand als eine Störung oder Verminderung der Abduktion, denn als eine Paralyse der Abduktoren anzusehen. Die Abduktionslähmung mit Glottisverengerung resultiert wahrscheinlich von Läsionen der Recurrentes vagi, welche dem Grade aber nicht der Ausdehnung nach inkomplet sind. Die komplete Lähmung mit Kadaverstellung der Glottis ist die Folge von vollständiger Lähmung des Nerven.

Es ist behauptet worden (zuerst von Riegel), dass die Adduktion bei Recurrenserkrankungen das Resultat von sekundärer Kontraktur des M. cricothyreoideus sein könne, welcher als Spanner und Verlängerer der Stimmbänder das Stimmband und den Processus vocalis in eine gerade Linie stellen muss. Die Haupt-

---

*) Vergl. hierüber Simon, „Archives of Laryngoscopie" 1881, vol. II, Nr. 3.

schwierigkeit, diese Erklärung anzunehmen, ist die, dass die Adduktion nicht unveränderlich ist, wie sie es sein müsste, wenn sie die Folge einer Kontraktur des Crycothyreoideus wäre. Nichtsdestoweniger mag die sekundäre Kontraktur bei der Hervorbringung des Phänomens Anteil haben. Wenn die Glottisverengerung bestehen bleibt, nachdem die Paralyse komplet geworden ist, so kann eine sekundäre Kontraktur und Verkürzung der Adduktoren infolge von Gewebsveränderungen die Veranlassung sein.

Die Erkrankung eines Recurrens affiziert in der Regel nur das entsprechende Stimmband. Paralyse beider Stimmbänder ist, wenn eine organische Affektion zu Grunde liegt, in der Regel die Folge von Erkrankungen beider Recurrentes oder von zentralen Störungen. Doch sind drei Fälle berichtet worden, bei welchen beide Stimmbänder gelähmt waren, obgleich man nur einen Nerv komprimiert oder sonstwie erkrankt fand*). In zwei Fällen war die Lähmung auf der Seite der Läsion grösser als auf der anderen. Die Lähmung des Stimmbandes der anderen Seite wird auf einen zentralen Einfluss bezogen.

Abduktionslähmung kommt auch bei Hysterie vor, allerdings nur selten; sie ist stets doppelseitig. Die charakteristischen Symptome, inspiratorischer Stridor und gestörte Phonation sind dann vorhanden. In sehr vielen der beobachteten Fälle trat Besserung ein, aber die inspiratorische Dyspnoe kann sehr intensiv sein, und wahrscheinlich erfolgte auch in mehr als einem Falle der Tod. In einem Falle von Morphiumsucht und Hysterie**) litt die Kranke an lautem inspiratorischen Stridor, der bei der Exspiration fehlte, keine Störung der Phonation zur Folge hatte und die Folge von Abduktionsparalyse war. Er verschwand ganz, wenn die Patientin unter dem Einflusse des Morphiums stand, erreichte aber eine beängstigende Höhe, wenn dasselbe 12 Stunden lang entzogen wurde, der Stridor war dann im ganzen Hause zu hören. Gleichzeitig bestand Amaurose und eine mentale Störung. Die Kranke erholte sich unter der Behandlung schnell; diese bestand in einer Modifikation der Weir-Mitchell-Kur, dem allmählichen Entziehen des Morphiums und subkutanen Strychnininjektionen. Man hat die Abduktionslähmung irrtümlich für einen Spasmus angesehen wegen des sie begleitenden Stridors; aber der Umstand, dass die Exspiration geräuschlos oder fast geräuschlos vor sich geht, und das Fehlen der Sprachstörung unterscheidet sie von demselben. Es ist wahrscheinlich, dass viele Fälle von sog. hysterischem Glottiskrampf in Wirklichkeit Adduktionsparalysen waren.

Bei der Abduktionsparalyse sind die Stimmbänder von einander getrennt und können nicht zusammengebracht werden. Der Zustand von Kadaverstellung und Bewegungslosigkeit der Stimmbänder sollte nicht als Adduktionsparalyse angesprochen werden,

*) Bäumler, Johnson, Sommerbrodt. Der Fall von Sommerbrodt war traumatischen Ursprungs.

**) Den ich mit Mr. W. L. Winterbotham untersuchte. Die Diagnose der Larynxaffektion wurde von Dr. M. Mackenzie bestätigt.

weil neben der Paralyse dieser Muskeln auch Lähmung der übrigen besteht. Nur dann hat die Bezeichnung Berechtigung, wenn bei der tieferen Inspiration noch eine Abduktion zustande kommt, aber die Annäherung der Stimmbänder über die Kadaverstellung hinaus unmöglich ist. Die so definierte Adduktorenparalyse ist selten die Folge von organischen Erkrankungen der Nerven oder der Zentren*). Die Erscheinung ist als partielle Paralyse sehr häufig; die Stimmbänder werden bei der Phonation einander nicht genähert, der Patient ist infolge dessen sprachlos, doch können sie beim Husten zusammengebracht werden. Türck bezeichnete deshalb den Zustand als „phonische Paralyse“. Derselbe ist bei der Hysterie häufig zu beobachten, hier bewirkt er die sog. „hysterische Aphonie“, ferner kommt er durch Überanstrengung der Stimme und nach Larynxkatarrhen zustande. Er soll auch gelegentlich die Folge von Erkältung ohne Laryngitis sein (Bose). Bei der hysterischen Aphonie können die Patienten zuweilen singen aber nur flüsternd sprechen (v. Bruns).

Eine andere Form von partieller Adduktionslähmung beruht auf einer Lähmung des M. arytaenoideus; die Folge davon ist ein mangelhafter Verschluss des hinteren Teiles der Stimmritze und Heiserkeit oder Verlust der Stimme. Von den Symptomen und Ursachen der Lähmung der Tensoren der Stimmbänder wissen wir ausser der Thatsache, dass eine Lähmung der inneren Fasern des M. thyreo-arytaenoideus den Rand des Stimmbandes konkav macht, nur wenig. Der Effekt auf die Stimme ist dem der vorigen Lähmung ähnlich, beide sind auch zuweilen assoziert.

Für die exakte Diagnose dieser laryngealen Lähmungen ist die laryngoskopische Untersuchung notwendig. Es mag ausserdem gut sein, die Symptome der Hauptlähmungsformen mit einander zu vergleichen, da sie häufig die Natur der Affektion deutlich erkennen lassen. In der folgenden Tabelle sind die Symptome in der ersten Kolonne enthalten, der laryngoskopische Befund in der zweiten und die Form der Lähmung in der dritten. Die Unfähigkeit zu husten ist von grosser Bedeutung, da sie natürlich bei dem Fehlen einer organischen Erkrankung des Larynx beweist, dass die Lähmung auf einer organischen Läsion beruht. Vollständiger Verlust der Stimme sowohl wie der Fähigkeit zu husten, spricht für eine doppelseitige Lähmung von ernster organischer Natur, während sie, wenn das Husten möglich ist, eine unbedeutende Adduktionsparalyse anzeigt. Unmöglichkeit zu husten ohne Stimmverlust spricht für die Lähmung eines Stimmbandes. Lauter inspiratorischer Stridor ohne Stimmverlust bedeutet Abduktionsparalyse.

---

*) Navratil. „Berlin. klin. Wochenschr.“ 1869, Nr. 36 u. 37. Dieselbe Thatsache bestätigt Dr. Lemon, „Arch. of Laryngology“, loc. cit.

Symptome.	Laryngoskopischer Befund.	Läsion.
Keine Stimme; kein Husten; nur bei tiefer Inspiration Stridor.	Beide Stimmbänder mässig abduziert und bewegungslos.	Totale doppelseitige Paralyse.
Stimme tief und heiser; kein Husten; Stridor fehlend oder gering bei tiefem Atmen.	Ein Stimmband mässig abduziert und bewegungslos, das andere frei beweglich und zwar bei der Phonation über die Mittellinie hinaus.	Totale einseitige Paralyse.
Stimme wenig verändert; Husten normal; Inspiration erschwert und lang mit lautem Stridor.	Beide Stimmbänder nahe bei einander und während der Inspiration nicht aus einander weichend, sondern sogar näher an einander rückend.	Totale Abduktionslähmung.
Symptome nicht prägnant; geringe Affektion der Stimme oder des Hustens.	Ein Stimmband nahe der Mittellinie, das sich bei der Inspiration nicht bewegt, das andere normal.	Einseitige Abduktionslähmung.
Keine Stimme; normales Husten; kein Stridor; keine Dyspnoe.	Stimmbänder normal in Bezug auf ihre Stellung und sich bei der Inspiration normal bewegend, aber bei der Phonation kein Zusammentreten derselben.	Adduktionsparalyse.

Anaesthesie des Larynx ist selten. Sie tritt auf bei Erkrankungen des N. laryngeus superior oder der Wurzeln des Vagus; sie wird gelegentlich bei Degenerationszuständen in der Medulla angetroffen, ist dann aber unvollständig. Sie kann als Teilerscheinung bei hysterischer oder cerebraler Hemianaesthesie vorkommen. Im letzteren Falle ist die Reflexaktion nicht gestört; bei Erkrankungen des Nerven oder der Medulla dagegen ist sie erloschen. Man will bei hysterischer Aphonie allgemeine Anaesthesie am Larynxeingang gefunden haben.

Larynxkrampf.

Die gewöhnliche Form des Krampfes der laryngealen Muskeln ist der Adduktorenkrampf. Die Muskeln, welche die Stimmritze schliessen, sind kräftiger als die Öffner derselben, zweifellos deshalb, weil ein fester Schluss für den Vorgang des Hustens notwendig ist, und um den Thorax während des Muskelanstrengung zu fixieren. Ausserdem steht der Reflexmechanismus hauptsächlich mit den Schliessern der Glottis in Verbindung, ohne Zweifel, um die Luftwege vor dem Eindringen von Fremdkörpern zu schützen oder das Herauswerfen etwa eingedrungener durch den Husten zu erleichtern. Daher verursacht jede nervöse Reizung, mag sie direkt, zentral oder reflektorisch sein, einen Schluss der Stimmritze, und es ist nicht überraschend, dass eine grosse Anzahl von Larynxaffektionen von einem Spasmus begleitet sind, welcher in seiner

Stärke je nach der irritativen Natur der Erkrankung und der Erregbarkeit des reflektorischen Mechanismus verschieden ist. Letzterer ist bei Kindern viel intensiver als bei Erwachsenen, daher ruft bei ersteren der leichteste laryngeale Katarrh einen Spasmus hervor. Die Anfälle treten besonders nachts auf, wenn der reflektorische Mechanismus, der während des Schlafes von der Kontrolle durch die höheren Zentren befreit ist, am aktivsten ist. Der Spasmus kann nicht allein durch Reizung des Laryngeus superior, sondern auch des Vagus weiter unten ausgelöst werden, wenn der letztere z. B. durch einen Tumor oben in der Brust komprimiert wird. Der reflektorische Spasmus ist stets doppelseitig. Direkter Spasmus infolge von Reizung eines Recurrens befällt in der Regel nur ein Stimmband, doch hat man auch einige Male in derartigen Fällen doppelseitigen Krampf beobachtet.

Einfacher Spasmus kommt bei rhachitischen Kindern vor, bei welchen das Nervensystem sich in einem Zustande gesteigerter Reflexthätigkeit befindet. Bei dieser Form, welche als „Laryngismus stridulus" bezeichnet wird, sind auch das vasomotorische und das kardiale Zentrum der Medulla erkrankt. Ein derartiges Kind wird bei irgend einer Erregung, einem Schreck, irgend einem peripheren Eindruck oder selbst ohne nachweisbare Ursache plötzlich blass und kann mehrere Sekunden lang nicht atmen; wenn dann der Krampf nachlässt, so geht die Luft mit einem krächzenden Ton durch die langsam sich öffnende Glottis. Paroxymale Anfälle von Larynxkrampf treten zuweilen bei Erwachsenen auf, und zwar in der Regel nachts. Sie sind den asthmatischen Anfällen sehr ähnlich. Die betreffenden Personen wachen auf mit einem Gefühl, als ob sie ersticken müssten, sie können nur sehr schwer atmen, dabei besteht laryngealer Stridor, welcher nach wenigen Minuten verschwindet. Während der Dauer des Spasmus kann die Pein der Kranken sehr gross sein, sie reissen ihre Kleider auf und scheinen dem Tode nahe. Solche gelegentlichen Anfälle treten von Zeit zu Zeit Jahre hindurch auf. Sie treten an die Stelle von Migräneanfällen (Liveing) und werden gelegentlich bei Tabischen angetroffen, man bezeichnet sie dann als „laryngeale Krisen" (vergl. das Kapitel über Tabes in Bd. I).

Die Paroxysmen von Laryngismus stridulus unterscheiden sich wahrscheinlich nur dem Grade nach von den bei rhachitischen Kindern so häufigen allgemeinen Konvulsionen. Bei sehr epileptischen Anfällen tritt ebenfalls laryngealer Krampf auf. Auch während der Anfälle bei Lyssa kann man Glottiskrampf beobachten.

Schliesslich trifft man den Larynxkrampf noch bei gewissen Neurosen, selten bei Tetanie*), gelegentlich bei Hysterie. Bei letzterer Krankheit kann er anfallsweise oder mehr andauernd auftreten.

Ein seltener Zustand von funktionellem Spasmus ist beschrie-

---

*) Killian, „Monatsschr. f. Ohrenkr." 1884.

ben worden*), welcher bei dem Versuch zu sprechen zustande kommt. Es besteht sozusagen das Gegenteil von phonischer Lähmung. Bei der letzteren können die Stimmbänder beim Sprechen einander nicht genähert werden, bei dem funktionellen Spasmus geschieht die Annäherung zu gewaltsam. Entweder kann der Kranke nicht sprechen oder er spricht zuerst mit veränderter Stimme, welche bei grösserer Anstrengung ganz verschwindet infolge des grösseren Krampfes. Sonst bestehen keine laryngealen Störungen. Der Zustand wurde als „spastische Aphonie" oder „phonischer Larynxkrampf" von Schnitzler, „spastische Dysphonie" von Schech und „koordinierter Larynxkrampf" von Nothnagel bezeichnet, weil dieser beobachtete, dass er noch andere willkürliche Bewegungen des Larynx ausser derjenigen des Sprechens begleitete, während er bei allen unwillkürlichen und automatischen fehlte. Es kann gleichzeitig Schmerzgefühl im Larynx und selbst im oberen Teile des Thorax bestehen (Jurasz). Man hat die Affektion mit dem Schreiberkrampf verglichen, doch unterscheidet sie sich von diesem durch ihre Aetiologie und ihre grössere Empfänglichkeit für die Therapie. Eine grössere Analogie mit dem Schreiberkrampf bot ein Fall von Gerhardt; der Patient hatte schon an dem Schreiberkrampf gelitten, in seinem 50. Lebensjahre begann er die Flöte zu spielen. Er bekam bei dem Vorgang einen laryngealen Krampf und ungewollte Töne wurden hervorgebracht, daneben bestanden Muskelzuckungen in dem Arm und im Mundwinkel.

Lungenäste des Vagus.

Der Einfluss, den eine allgemeine Störung im Vagus auf die Atembewegungen hat, und der Spasmus, welcher durch Reizung der Lungennerven entsteht, wurden bereits beschrieben. Die Muskelfasern der Bronchien werden vom Vagus versorgt, und man hat geglaubt, dass die paroxysmalen Kontraktionen derselben beim Asthma durch seinen Einfluss zustande kämen. Man hat auch behauptet, dass die glatten Muskeln, welche in dem Lungengewebe vorhanden sein sollen, von dem Vagus versorgt würden (Gerlach), und ihre Kontraktion soll eine besondere Form von Emphysem hervorrufen, welches man in einem Falle von Kompression des Vagus beobachtet hat (Tuczek); aber die Kompression verursachte eine ausgiebige Respiration von oberem kostalen Typus, das Emphysem kann daher das Resultat der energischen Bewegung gewesen sein, welche auf die Reizung des Respirationszentrums folgte. Der Vagus soll, wie allgemein angenommen wird, vasomotorische Fasern für die Lungengefässe enthalten, doch haben Brown-Séquard und Franck unabhängig von einander gezeigt, dass diese Fasern nicht im Vagus, sondern im Sympathicus enthalten sind. Doch hat man nach Vagusdurchschneidungen Gefässläsionen

*) Schnitzler (1875), Schech (1879), Nothnagel (1881), Fritsche, Jurasz (1880).

in den Lungen beobachtet. Michaelson beobachtete eine rapide Kongestion und Haemorrhagie; möglich, dass diese reflektorischen Ursprungs waren und durch den Sympathicus hervorgebracht wurden. Aber beim Menschen rufen akute Läsionen des Pons zuweilen rapide Gefässveränderungen hervor; in einem Falle von Haemorrhagie in den Pons, die nach zwei Stunden tötlich ausging, fand ich eine starke Kongestion und Extravasation in die linke Lunge und Haemorrhagien im linken Teile des Magens. Nach Durchschneidung des Vagus sterben Tiere an chronischer Pneumonie, und daher hat man geschlossen, dass der Vagus für die Lungen ein trophischer Nerv sei. Man hat aber die Veränderungen auf das Eindringen von Speisen in die Bronchien bezogen, welches durch die Paralyse des Oesophagus und des Larynx zustande kommt (Steiner, Traube). Alle geben zu, dass dies eine Ursache für die Lungenaffektion sei, aber in Bezug auf die Grösse dieses Einflusses gehen die Meinungen auseinander.

Kardiale Äste des Vagus.

Der hemmende Einfluss der Reizung und die Beschleunigung der Herzthätigkeit bei verminderter Aktion des Vagus wurden schon früher erwähnt. Man hat mehrere Male eine Steigerung der Frequenz bei lokalen Erkrankungen des Vagus im Thorax infolge von Kompression durch Mediastinaltumoren etc. beobachtet. In einem Falle von Phthyse, bei welchem die Zahl der Pulsschläge anfangs gelegentlich und später andauernd erhöht war (130—148) fand Meixner den linken Vagus von einer Masse vergrösserter Drüsen eingeschlossen. Der Vagus ist ausserdem der zentripetale Nerv des Herzens, und obgleich wir über die Herzaktion noch in Unkenntnis sind, werden einige Störungen derselben jedenfalls durch ihn hervorgebracht. Bei manchen Anfällen von Angina ist die Herzthätigkeit eine Zeit lang gehemmt oder verlangsamt, und in einigen wenigen Fällen fand man diese Symptome mit einer organischen Erkrankung des Plexus cardiacus verbunden. So in einem Falle, bei welchem die Herzaktion während der Anfälle von heftiger Angina pectoris während 4—6 Pulsationen aufhörte, fand Heyne einen Tumor, der auf den Plexus cardiacus übergriff. In einem Falle von Angina, den Blaudin berichtet, bestand ein kleiner Tumor des Vagus.

Nach Erkrankungen oder Verletzungen des Vagus fand man das Herz in einem Zustande fettiger Degeneration, man hat infolge dessen angenommen, dass der Vagus trophische Fasern für den Herzmuskel enthält.

Gastrische Äste des Vagus.

Die zum Oesophagus gehenden Äste sind ausser bei Affektionen des Nervenstammes oder des Zentrums selten erkrankt. In

sehr seltenen Fällen wurden auf diese Weise Schluckbeschwerden hervorgebracht, welche eine Striktur vortäuschten. Krampf des Oesophagus ist viel häufiger. Der Vagus ist der sensible Nerv für den Magen. Seine Fasern sind für jede lokale Reizung sehr empfindlich und nicht selten der Sitz spontaner Neuralgien. Im allgemeinen glaubt man, dass der Hunger eine Sensation des Vagus sei, und in der That beobachtete man vollständigem Verlust der Empfindungen von Hunger und Durst in einem Falle von Erweichung der Wurzel des Vagus infolge eines Aneurisma der Arteria vertebralis (Johnson). Doch ist der Appetit bei Tieren nach Durchschneidung der Vagi nicht immer verschwunden (Reid). In manchen Fällen von Erkrankung des Nerven war der Appetit exzessiv gross. Diese Erscheinung wurde z. B. in einem Falle in Verbindung mit Dispnoë, geräuschvoller Atmung und Erbrechen der unverdauten Speisen beobachtet; bei der Autopsie fand man beide Vagi atrophisch (Swan). In einem anderen Falle von unstillbarem Hunger fand man Neurome des Vagus. Es ist möglich, dass das Symptom zum teil die Folge einer mangelhaften Verdauung der Nahrung ist.

Der Vagus ist zum teil auch der motorische Nerv des Magens; nach einer Durchschneidung werden die Magenkontraktionen vermindert, wenn auch nicht ganz aufgehoben. Er bringt wahrscheinlich auch das Erbrechen zustande auf reflektorischem Wege oder bei zentraler Reizung. Im letzteren Falle (wie z. B. bei Meningitis) ist das Erbrechen zuweilen sehr stark. Ich selbst beobachtete anfallsweise auftretendes Erbrechen infolge des intermittierenden Druckes eines Tumors auf den Vagus; und Boinet, welcher den Vagus bei einer Operation am Halse freilegte, bemerkte, dass der Patient bei jedem Druck auf den Nerven erbrach.

Der Vagus beschleunigt die Kontraktionen der Därme, doch hat seine Erkrankung keine Erscheinungen von Seiten derselben zur Folge.

Prognose. Die Prognose richtet sich in jedem Falle hauptsächlich nach der Natur der Erkrankung, welche die Funktion des Nerven stört. Sie ist nur dann gut, wenn die Störung nicht auf einer organischen Läsion beruht. Die Vorhersage derjenigen Fälle, bei welchen die lokalen Symptome Teilerscheinungen einer ausgedehnteren funktionellen Störung sind, wie bei der Hysterie, wird man in den Kapiteln über die betreffenden Grundleiden finden.

Diagnose. Die Hauptsymptome, an welchen die Erkrankung des Vagus zu erkennen ist, sind die Paralyse des Larynx, die Verlangsamung der Atmung, die beschleunigte oder verlangsamte Herzthätigkeit und das Erbrechen. Die Diagnose des Sitzes der Erkrankung beruht auf der Verteilung der Symptome und den assoziierten Erscheinungen. Läsionen des Vagusstammes sind viel weniger häufig als Erkrankungen seiner Äste oder Wurzeln. Lähmung des Stimmbandes z. B. ist fast immer

die Folge von Druck entweder auf den Recurrens vagi oder auf die Wurzeln des Accessorius Willisii in der Medulla. Im ersteren Falle bestehen die Anzeichen einer Erkrankung innerhalb des Thorax, im letzteren sind noch andere Nerven miterkrankt, in erster Linie der Hypoglossus. Doppelseitige Lähmung des Larynx spricht, wenn sie bedeutend ist, für eine Zentralerkrankung — Degeneration der Kerne in der Medulla; wenn sie nur gering ist, kann sie lokalen Ursprungs und unabhängig von einer Nervenläsion sein, wie bei der „phonischen“ Adduktionslähmung. Eine Erkrankung beider Recurrentes vagi ist sehr selten, doch muss man sich dessen erinnern, dass eine Erkrankung eines Recurrens beide Stimmbänder beeinflussen kann. In sehr vielen Fällen von Kompression des Nerven verursacht das komprimierende Moment noch andere Erscheinungen, welche auf seine Lage und Anwesenheit hindeuten; hiervon machen allein die tiefliegenden Tumoren des Thorax eine Ausnahme.

Therapie. Die Hauptsache ist, den pathologischen Prozess zu beseitigen, durch welchen die Schädigung des Nerven hervorgebracht wird; die dabei einzuschlagenden Massnahmen müssen natürlich nach der Natur des Prozesses verschieden sein; sie sind übrigens bereits bei der Besprechung der Erkrankungen der anderen Hirnnerven vollständig angegeben worden. Die Häufigkeit von Läsionen der Nervenwurzeln durch Lues verdient besondere Beachtung. Zentrale Degenerationsprozesse werden meistenteils von Medikamenten nicht beeinflusst; ihre Therapie, so weit eine solche überhaupt möglich ist, wird in dem Abschnitt über die „Paralysis glosso-labialis“ beschrieben werden.

Der Hauptteil des Vagus, für welchen eine spezielle Behandlung nötig sein kann, ist der laryngeale. Die Ursachen von organischen Läsionen der Recurrentes vagi sind im allgemeinen schwere, progressive Erkrankungen, wie Karzinom oder Aneurisma, deren Behandlung ausserhalb des für den inneren Mediziner oder des Chirurgen Möglichen liegt. Die Thatsache, dass skrophulöse Vergrösserungen der Lymphdrüsen gelegentlich eine Kompression der Recurrentes verursachen, darf nicht vergessen werden, man giebt, wenn die Möglichkeit verliegt, dass die Erkrankung diese Natur hat, Leberthran, Jodkali und Arsenik. Ausserdem kann auch Lues vorhanden sein.

In den Fällen, wo die Paralyse sekundär auf eine Entzündung des Larynx oder eine Erkältung folgte, kann die spezielle Behandlung der Larynxaffektion mit der äusserlichen Applikation stimulierender Medikamente oder Pflaster kombiniert werden. Man hat das Einblasen von Strychnin empfohlen, aber es ist ungewiss und verschieden, wie viel davon absorbiert wird, und man hat darnach gefährliche Erscheinungen auftreten sehen. Es ist wahrscheinlich, dass die innerliche oder subkutane Darreichung des Strychnins ebenso alles leistet, was das Strychnin überhaupt zu

leisten vermag. Bei der Larynxlähmung sind subkutane Injektionen zweifellos nützlich; man kann täglich 0,001—0,002 des Strychninum nitricum injizieren. Es hat oft bei der hysterischen, phonischen und diphtheritischen Lähmung einen besonderen Nutzen.

Man hat auch die Elektrizität in verschiedener Weise angewandt. 1. Eine Elektrode wird in den Larynx eingeführt und neben dem gelähmten Muskel aufgesetzt, während die andere ausserhalb des Larynx appliziert wird. 2. Man verwendet eine doppelte Kathode für den Larynx mit zwei kleinen Rheophoren neben einander. 3. Eine Elektrode wird in dem Pharynx am hinteren Teile des Larynx appliziert, die andere ausserhalb. 4. Beide Pole werden ausserhalb des Larynx aufgesetzt. Die intralaryngeale Applikation ist selbst in den geschicktesten Händen für den Patienten nicht angenehm und kann nur wenige Sekunden lang ertragen werden. Die perkutane Methode ist auch schmerzhaft, aber in viel geringerem Masse als die andere; ein stärkerer Strom kann längere Zeit ertragen werden, und wenn auch der Strom nicht mit derselben Genauigkeit lokalisiert werden kann, so können die Muskeln doch in wirksamerer Weise gereizt werden. Der positive Pol wird am besten hinter dem Kiefer aufgesetzt, während der negative fest aufgedrückt und an der Seite von Larynx und Trachea nach unten geführt wird. Bei mageren Personen kann man auf diese Weise sogar die beiden Kehlkopfnerven direkt reizen. Man kann sowohl den galvanischen wie den faradischen Strom äusserlich applizieren, bei organischen Erkrankungen des Nerven beeinflusst nur der erstere den Muskel. Aber der Wert der Elektrizität bei organischen Krankheiten des Nerven ist wahrscheinlich nur gering. Bei Funktionslähmungen, phonischen Lähmungen und dergleichen, bei welchen die Nerven nicht degeneriert sind, wendet man den Induktionsstrom häufig mit sichtbarem Erfolg an. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Haupterfolge der Elektrizität in der Stimulation der sensiblen Nerven und dem indirekten Einfluss der auf diese Weise auf die Zentren ausgeübt wird, beruht.

Bei der schwersten Form von Larynxlähmung, der Lähmung der Postici, ist die Anwendung der Elektrizität auf die hysterischen Fälle beschränkt und selbst hier darf sie nur mit Vorsicht ausgeführt werden. Man kann die isolierte Reizung der Postici nur durch die intrapharyngeale Methode erreichen. Jede andere Art der Applikation wird die Adduktoren mehr erregen als die Abduktoren und so die gefährliche Konstriktion der Glottis erhöhen. Selbst die intrapharyngeale Methode ist von dieser Gefahr nicht ganz frei. Jede Stimulation der sensiblen Nerven ruft eine Reflexaktion hauptsächlich der Adduktoren hervor; so hat also auch die intrapharyngeale Applikationsmethode den Nachteil, indirekt mehr Schaden zu thuen als direkt Gutes.

In manchen Fällen von phonischer Lähmung leistete die sorgsame laryngeale Gymnastik gute Dienste; man lässt den Kranken bestimmte einfache Vokale aussprechen oder singen. Die

Massage des Larynx wurde vor mehreren Jahren von Olivier*) vorgeschlagen und von Gerhardt und Anderen als nützlich anerkannt. Sie besteht darin, dass man mit dem Daumen und Zeigefinger an jeder Seite des Thyreoidknorpels am oberen und hinteren Teile einen festen Druck ausübt. Während der Kompression lässt man den Kranken einen einfachen Ton hervorbringen, er ist dann häufig imstande, zuerst mit schwacher, später mit stärkerer Stimme zu sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung während der Kompression zeigt, dass die Manipulation die Arytänoidknorpel und die Stimmbänder einander nähert und sie gleichzeitig anspannt. Die Behandlung der hysterischen Aphonie wird in dem betreffenden Kapitel angegeben.

Bei der Therapie des Spasmus laryngis handelt es sich vor allem um die Entfernung des veranlassenden Momentes durch die Behandlung einer jeden lokalen laryngealen Irritation und eines jeden Zustandes, welcher die Erregbarkeit des zentralen Nervensystems steigert. Bromkali oder Bromammonium setzen diese Irritabilität sofort herab, auch die Applikation von Kokain mit einem Spray hat einen ähnlichen Einfluss. Man muss gleichzeitig durch Tonica die nervösen Zentren zu kräftigen versuchen. In der Regel wird der Spasmus durch die Inhalation von Chloroform und häufig auch durch diejenige von Amylnitrit für eine Zeit lang beseitigt. Johnson hat an Stelle des Chloroforms das Chloral empfohlen, doch leistet das Brom in der Regel mehr. Der durch lokale Reizung hervorgerufene Spasmus wird oft durch die Applikation von Eis beseitigt.

Nervus accessorius Willisii.

(Äusserer Teil.)

Von den beiden Teilen, aus welchen der Nervus accessorius besteht, wurde der „accessorische“ Teil (welcher von der Medulla oblongata entspringt, sich mit dem Vagus verbindet und die Muskeln des Larynx versorgt) bereits beschrieben. Der „spinale“ Teil, wie er nach seinem Ursprung, oder der „äussere“, wie er nach seinem Verteilungsgebiete heisst, besteht aus einer Anzahl von Fasern der motorischen Hirnnerven, welche den merkwürdigen Verlauf zur Schädelhöhle und wieder aus derselben heraus haben, um sich in den Halsmuskeln zu verteilen. Die Wurzelfasern kommen von der Mitte des Seitenstranges des Rückenmarks, aber sie gehen durch diesen hindurch und entspringen von den Nervenzellen des Vorderhorns, gerade wie es auch die vorderen Wurzeln der Cervicalnerven thuen. Wie die Fasern denselben Ursprung haben wie die motorischen Halsnerven, so haben sie auch dieselbe Verteilung — die beiden Halsmuskeln, Sternomastoideus und Trapezius, welche zum Teil von diesem Nerven und zum Teil von den Cervi-

*) „American. Journal of Med. science“, April 1870, p. 305.

calnerven versorgt werden. Der Nerv durchbohrt in der Regel den Sternocleides und versorgt denselben fast ganz, während die anderen zu ihm gehenden Nervenästchen unwichtige Abzweigungen des 2. und 3. Halsnerven sind. Man kann die Fasern fast bis zum unteren Rande des Trapezius verfolgen, doch wird dieser Muskel in höherem Masse von den Cervical- und oberen Dorsalnerven innerviert. Nur die Lähmung des Accessorius wird hier beschrieben werden. Die von ihm versorgten Muskeln sind zwar häufig der Sitz des Spasmus, welcher den als „Torticollis“ bekannten Zustand herorruft, aber dieser Spasmus geht häufig über das Gebiet dieses Nerven hinaus und wird deshalb passend mit anderen Spasmusformen zusammen betrachtet.

Aetiologie. Die graue Kernsubstanz, von welcher der Nerv entspringt, kann bei einer zentralen Degeneration mitbetroffen sein, und so Atrophie der betreffenden Muskeln hervorgerufen werden. In der Nähe des Foramen magnum kann der Nerv durch lokale Meningitis und Kompression lädiert werden und auf diese Weise eine Läsion beider Nerven zustande kommen. Häufig erkrankt die äussere Portion des Nerven auch zusammen mit dem Hypoglossus und den Fasern für den Larynx. Ausserhalb des Schädels können Wunden, tief gelegene Tumoren, Karies der oberen Halswirbel, Abszesse der Cervicaldrüsen und in seltenen Fällen auch eine rheumatische Neuritis den Nerven affizieren.

Symptome. Die Folge einer Erkrankung des Nerven ist Lähmung der von ihm versorgten Muskeln. Wenn der Nervenstamm lädiert ist, so erkrankt der Sternocleides in viel höherem Grade wie der Trapezius, und letzterer hauptsächlich in seinen oberen Teilen. Atrophie ist fast immer gleichzeitig vorhanden. Die Lähmung des Sternocleidomastoideus ist kenntlich an dem Fehlen der normalen Prominenz des Muskels bei Bewegungen des Kopfes und an der defekten Rotationsbewegung des Kopfes nach der gesunden Seite. Paralyse eines Sternocleides hat in der Ruhehaltung keine Deviation des Kopfes zur Folge, dieselbe kann aber durch die sekundäre Kontrakturbildung in dem anderen Sternocleides zustande kommen. Einen reinen Torticollis paralyticus giebt es nicht.

Der einzige Teil des Trapezius, welcher bei der Erkrankung des spinalen Teiles des Accessorius gelähmt wird, ist die oberste Portion, welche vom Hinterhauptsbein zum Accessorius geht. Anstatt der fast geraden Kontur, welche dieser Muskel der äusseren Seite des Nackens im normalen Zustande giebt, zeigt derselbe eine konkave Begrenzung; der bestehende Unterschied wird noch deutlicher, wenn man tief inspirieren lässt, da der Trapezius bei dieser Bewegung hauptsächlich in Thätigkeit tritt. Die Paralyse des zweiten Teiles des Trapezius ruft ein leichtes Sinken der Schulter hervor; die Scapula entfernt sich von der Wirbelsäule und ist

rotiert. Auch das Heben des Armes ist erschwert. Der mittlere Teil des Trapezius ist jedoch infolge einer Erkrankung des Accessorius niemals ganz gelähmt, da noch andere spinale Nerven ihn versorgen.

Bei der doppelseitigen Lähmung dieser Muskeln ist die Fähigkeit den Kopf aufrecht zu halten beeinträchtigt. Wenn beide Sternomastoidei affiziert sind, so fällt der Kopf nach hinten, wenn beide Trapezii, so sinkt er leicht nach vorne, sodass das Kinn die Brust berührt. Eine solche defekte Kopfhaltung ist bei Kindern nicht selten die Folge von chronischer Meningitis in der Nähe des Foramen magnum, bei welcher beide Accessorii insolviert erkrankt sind; auch bei vielen Fällen von progressiver Muskelatrophie ist sie zu finden (Bd. I, Fig. 132). In frischen Fällen von Läsion des Nerven zeigen die Muskeln die charakteristische Entartungsreaktion. Bei zentralen Erkrankungen ist die Reaktion verschieden, ebenso bei der progressiven Muskelatrophie.

Die Verteilung der Symptome ist je nach dem Sitz der Affektion eine verschiedene. Wenn diese in der grauen Substanz lokalisiert ist, so sind immer andere Muskeln mitbefallen, und die Verteilung der Paralyse in dem Gebiet des Accessorius schwankt sehr. In der Regel wird der oberste Teil des Trapezius später befallen als die übrigen, aus diesem Grunde bezeichnete Duchenne diesen Teil als das „ultimum moriens". Aber diese Regel ist nicht ohne Ausnahmen; ich beobachtete, dass diese Portion an erster Stelle erkrankte. Bei Läsionen des Nervenstammes sind alle Teile affiziert. Nicht selten wird der Nerv durch lokale Erkrankungen oder Traumen nach seinem Durchgang durch den Sternocleides lädiert, dann bleibt dieser Muskel frei und nur der Trapezius wird gelähmt. Wenn die Läsion ihren Sitz in dem intrakraniellen oder in dem durch das Foramen iugulare gehenden Teile des Nerven hat, so sind meist beide Portionen, die innere oder accessorische und die äussere oder spinale in gleicher Weise befallen, es besteht dann eine Stimmbandlähmung derselben Seite. Wenn die Läsion innerhalb des Schädels sitzt, so wird häufig der Hypoglossus und zuweilen der Gaumen (vergl. S. 296) mit gelähmt.

Therapie. Die Behandlung der Paralyse des spinalen Teiles des Accessorius besteht einmal in derjenigen des Primärleidens und zweitens in der Erregung der gelähmten Muskeln vermittels der Elektrizität, um ihre Ernährung zu erhalten oder zu verbessern. Man hat denjenigen Strom zu wählen, auf welchen die Muskeln am besten reagieren.

Nervus hypoglossus.

Der Nervus hypoglossus, der motorische Nerv für die Zunge und die meisten Muskeln, welche mit dem Zungenbein in Verbindung stehen, entspringt aus der Medulla oblongata neben den Oliven.

Wir haben seinen Ursprung bereits beschrieben (S. 42). Die Fasern im Schädel verlaufen dicht neben denjenigen des Accessorius und Vagus, ein Verhältnis, welches auch am oberen Halsteil noch eine kurze Zeit bestehen bleibt, nachdem der Nerv durch ein besonderes Loch des Hinterhauptbeines durchgegangen ist. Bald aber verlässt der Nerv seine tiefe Lage und läuft nach vorne, um sich zu verteilen. Seine wichtigste Verbindung ist die mit dem Ganglion petrosum des Vagus. Die Funktion des Hypoglossus ist eine rein motorische.

Paralyse.

Aetiologie: 1. Die Erkrankung des Kernes besteht in der Regel in einer Degeneration, seltener in einer akuten Erweichung infolge von Gefässverstopfung. Sie bildet einen Teil der akuten oder der chronischen Bulbärparalyse und wurde auch in seltenen Fällen bei der Tabes beobachtet. Die Affektion tritt fast immer bilateral auf, da die beiden Kerne so nahe bei einander liegen, dass selbst eine akute Läsion fast immer beide zugleich befällt; doch hat man eine einseitige Degeneration bei Tabes*) und in einem Falle von akuter Apoplexie gefunden**). Die Lippen und der Rachen werden bei der Kernerkrankung mit affiziert. 2. Supranukleäre Erkrankungen, welche die motorische Bahn an irgend einer Stelle zwischen Rückenmark und unterstem Teile der vorderen Zentralwindung affizieren, können Zungenlähmung der anderen Seite hervorrufen. 3. Infranukleare Erkrankungen: a) innerhalb der Medulla; die Wurzelfasern werden gelegentlich durch Erweichungsherde oder Tumoren in der Regel in Gemeinschaft mit der anliegenden motorischen Bahn zu den Extremitäten der anderen Seite lädiert; b) ausserhalb des Pons, die Ursprungsfasern werden durch einfache oder syphilitische Meningitis***) und durch Geschwülste verletzt. Bei Verdickungen der Schädelknochen kann der Nerv innerhalb seines Durchgangsloches komprimiert werden. In seinem Verlaufe ausserhalb des Schädels wird er gelegentlich durch tief gelegene Tumoren, bei Karies der obersten Halswirbel oder durch penetrierende Wunden geschädigt. Er ist selten der Sitz einer rheumatischen Neuritis†).

Symptome: Die Erkrankung des Nervus hypoglossus hat nur motorische Störungen zur Folge; Sensibilitätsverluste kommen nicht vor. Bei Paralyse eines Hypoglossus hat die Zunge in der Ruhe ihre normale Lage im Munde, nur die Zungenwurzel ist auf der gelähmten Seite höher als auf der gesunden infolge des Ausfalls

---

*) Raymond und Artaud, „Arch. de Phys.“, Nr. 3. 1884. Die Degeneration wurde nach dem Tode nachgewiesen.

**) Hirt, „Berlin. klin. Wochenschr.“, 1885, Nr. 26.

***) Ein gutes Beispiel von Läsion durch chronische Meningitis geben Hayem und Girandeau, „Rev. de Méd.“, März 1883.

†) Einen Fall von isolierter Affektion dieses Nerven bei einem 13jährigen Knaben, die möglicherweise eine rheumatische Neuritis war, berichtet Erb (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVII, p. 265).

der tonischen Kontraktion der hinteren Fasern des M. hypoglossus. Im Munde ist die Bewegung nach der gelähmten Seite hin defekt. Wird die Zunge vorgestreckt (Fig. 108), so weicht sie nach der gelähmten Seite hin ab, weil sie durch den Genioglossus und zwar nach der gelähmten Seite hin vorgestreckt wird. Die Zungenspitze wird häufig nach der affizierten Seite hin gedreht. Bei kompleter doppelseitiger Lähmung liegt die Zunge bewegungslos im Munde und kann nicht vorgestreckt werden. Die Artikulation ist dem Grade der Lähmung entsprechend gestört, nur in geringem Masse bei einseitiger Lähmung, selbst wenn diese hochgradig ist, aber beträchtlich bei doppelseitiger, selbst wenn diese gering ist. Das Kauen ist behindert, weil die Zunge die Nahrung nicht mehr zwischen den Zähnen halten kann und weil die Bewegungsunfähigkeit den Patienten hindert die Nahrung in den Schlund zu bringen. Die Ernährung der Zunge hängt von dem Sitze der Erkrankung ab; ist dieser oberhalb der Kernes, so fehlt die Atrophie oder ist nur unbedeutend; wenn dagegen der Kern oder die Nervenfasern erkrankt sind, so wird die Zunge atrophisch und schrumpft zusammen. Das Muskelgewebe wird atrophisch; die Schleimhaut bildet deutlich erkennbare, unregelmässige Falten. Die Sensibilität ist gar nicht, auch der Geschmack nur in ganz geringem Grade gestört, da es unmöglich ist, die Speisen im Munde hin und her zu bewegen.

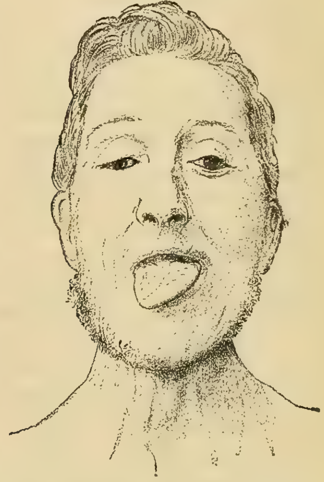


Fig. 108. Paralyse und Atrophie der rechten Zungenhälfte infolge einer Erkrankung des Hypoglossus.

Diagnose. Die Lokalisation der Läsion ergiebt sich aus den Begleiterscheinungen der Lähmung. Wenn sie in der motorischen Bahn oberhalb des Kernes (Pons, Schenkel, Hemisphäre) ihren Sitz hat, so besteht hemiplegische Schwäche auf der Seite der Zungenlähmung. Bei Erkrankungen des Kernes ist die Paralyse gewöhnlich bilateral, mit Lähmung der Lippen assoziiert, und in der Regel besteht Atrophie. Bei Erkrankung der Ursprungsfasern in der Medulla besteht gleichzeitig Lähmung der Extremitäten der anderen Seite. Befindet sich die Läsionsstelle an der Oberfläche der Medulla, so ist die Lähmung meist einseitig und mit Paralyse der entsprechenden Seite des Gaumens und Stimmbandes verbunden. Bei Erkrankungen der Ursprungsfasern inner- oder ausserhalb der Medulla besteht in der Regel Atrophie. Die Diagnose der pathologischen Ursache der Paralyse beruht auf dem Verlauf der Affektion und auf der Anwesenheit irgend eines kausalen oder assoziierten Zustandes.

Prognose. Sie ist meist ungünstig. Selbst in syphilitischen Fällen ist die Heilung oft unvollständig.

Therapie. Diese hat gegen das Grundleiden vorzugehen. Tonica, Gegenreize, Jodkali und Quecksilber und die gelegentliche Applikation der Elektrizität sind die Hauptmittel.

Spasmus der Zunge.

Die Zunge ist bei bestimmten Formen von allgemeinem Spasmus wie bei der Epilepsie und Chorea mitbeteiligt. Das Zungenbeissen, wie es bei epileptischen Anfällen vorkommt, hat seinen Grund darin, dass die Zunge im Munde hin und her geschleudert wird und zwischen die Zähne kommt, wenn diese durch Krampf der Masseteren auf einander gepresst werden. Auch bei bestimmten Formen von Stottern kommt ein Spasmus der Zunge zustande. Eine besondere Affektion, welche mit dem Stottern in Zusammenhang steht, dass nämlich der Versuch zu sprechen Spasmus der Zunge und der am Zungenbein befestigten Muskeln auslöst, beschrieb Fleury unter dem Namen „Aphthongie"*). Der Zustand kommt besonders bei Emotionen vor; man hat ihn mit dem Schreiberkrampf verglichen.

Die Zunge ist nicht selten bei Hysterie der Sitz von Krämpfen, bei welchen sie entweder während paroxysmaler konvulsiver Anfälle oder ohne sonstige Krampferscheinungen vorgestossen wird. Häufiger besteht bei dieser Krankheit eine spasmodische Deviation der Zunge, wenn dieselbe vorgestreckt wird. Ich habe diese Erscheinung als isoliertes Symptom bei einem Kinde beobachtet; sie bestand mehrere Wochen lang und war mit anderen hysterischen Spasmen im Gesicht assoziiert. So wich auch in dem in Fig. 98 abgebildeten Falle von hysterischer Ptosis die vorgestreckte Zunge nach links ab, und zwar so lange, als die Augenaffektion bestand. In einem Falle war bei einer jungen Frau eine ähnliche Abweichung nach links mit gleichzeitigem tonischen Krampf verbunden, infolgedessen der linke Mundwinkel und die Unterlippe nach unten und aussen verzogen wurden. Es ist wahrscheinlich, dass auch andere Fälle von Zungenkrampf, welche als idiopathische beschrieben wurden, auf dasselbe Grundleiden zurückzuführen sind. Ein 9jähriges Mädchen litt Monate lang an Anfällen, welche sich in Intervallen von 10 Minuten zuweilen auch während des Schlafes wiederholten; die Zunge wurde dabei im tonischen Krampf vorgestreckt und gegen das Ende des Anfalls die Zungenspitze nach oben gedreht. Wenn der Mund geschlossen war, so wurde die Zunge fest gegen die Zähne angedrückt. Nach ihrer eigenen Erklärung hatte die Kranke das unwiderstehliche Verlangen die Zunge vorzu-

*) Fleury, „Gaz. Hebd.", 1865, Nr. 16. Der Fall war noch kompliziert durch Konvulsionen und andere Anzeichen von cerebraler Störung. Möglich, dass die Symptome funktionellen Ursprunges waren, wie es jedenfalls in Fällen von Panthel („Deutsch. Klinik" 1885) und Vallin („Gaz. Hebd." 1865, Nr. 17) der Fall war.

strecken*). In einem anderen Falle, ein Mädchen betreffend, welches an eigentümlichen Halluzinationen litt, wurde die Zunge, wenn sie vorgestreckt wurde, rapide vorgestossen und zurückgezogen**).

Zungenkrampf scheint auch zuweilen durch Reizung des Quintus hervorgebracht werden zu können. In einem Falle bestand während eines jeden Anfalles von Neuralgie im N. lingualis ein derartiger Krampf***). In einem anderen Falle schien Karies der Zähne mit Ulzeration des Zahnfleisches die Ursache der Krampfanfälle zu sein, die Zunge wurde dann hart wie Holz und die Spitze nach oben gegen den Gaumen gedreht. Der Spasmus breitete sich später auf das Gesicht, den Nacken und Arm aus und verschwand nach der Entfernung der erkrankten Zähne †).

Gelegentlich hat man auch paroxysmusartige klonische Krämpfe der Zunge beobachtet. So litt ein 33 jähriger Mann an Streckkrämpfen der Zunge, dieselbe wurde 40—50 Mal in der Minute vorgestreckt und zurückgezogen. Jedem Anfall gingen eigentümliche Sensationen in der linken Seite der Zunge und des Zahnfleisches vorher. In der linken Zungenhälfte schien der Spasmus am stärksten zu sein, er teilte sich der linken Gesichtshälfte mit, in dieser bestand auch eine leichte Parese. Kauen rief den Krampf hervor, Sprechen nicht. Remak, der den Fall berichtet ††), hielt den Spasmus für kortikalen Ursprungs, und die Nähe der Zentren für Gesicht und Zunge lassen dies auch als wahrscheinlich erscheinen. Die Anfälle schwanden bei der Darreichung von Jod und der elektrischen Behandlung. Ähnliche Anfälle von klonischem Spasmus bestanden in einem von Berger berichteten Falle †††). Ein Spannungsgefühl in der Zunge ging jedem Anfall vorher, letzterer dauerte 1—2 Minuten. Die Anfälle traten sowohl während des Schlafes wie bei Tage auf und bestanden $1^1/_2$ Jahr lang. Patientin war 28 Jahre alt und anaemisch, nach dem Gebrauch von Eisen und nach einem Luftwechsel trat Besserung ein. In einem weiteren Falle litt ein 40 jähriger Mann seit 2 Jahren an Anfällen, bei welchen die Zunge vorgestreckt und zurückgezogen wurde. Die Zeit zwischen den einzelnen Anfällen betrug wenige Stunden bis mehrere Wochen §).

Es scheint nach diesen wenigen Thatsachen, dass der Zungenkrampf im allgemeinen paroxyomal ist und auf funktionellen Zuständen des Nervensystems beruht, welche bei tonischer Behandlung wieder verschwinden. Er unterscheidet sich daher wesentlich von dem Spasmus im Gesicht und am Halse.

---

*) Dochmann, „Berl. klin. Wochenschr.“ 1883, Nr. I.
**) Erb, „Krankh. der periph. Nerven“ 2. Aufl., 1876, p. 296.
***) Romberg, „Lehrbuch“ 3. Aufl., 1857. p. 388.
†) Mitchell, „Med.-Chir. Trans.“ vol. IV. p. 75.
††) „Berl. klin. Wochenschr.“ 1883, Nr. 34.
†††) „Neurol. Centralbl.“ 1882, p. 49.
§) Ibid.

Lähmung des Gaumens.

Die Bewegung des Gaumens, welche medizinisch am wichtigsten ist, ist seine Elevation, welche man am besten sieht, wenn der Kranke ein langes „Ah“ von sich giebt; die Basis des Gaumens wird dann in die Höhe gezogen, so dass in der Mittellinie der oberen Hälfte des Gaumens eine Depression entsteht. Wahrscheinlich wird diese Bewegung hauptsächlich durch die Levatoren zustande gebracht, deren jeder sich nach der Mittellinie ausbreitet und sich dort mit dem der anderen Seite verbindet. Wenn diese Bewegung auf einer Seite unmöglich ist, so wird, wenn der Kranke nun den Ton hervorbringt, die Mitte des weichen Gaumens etwas nach der gesunden Seite verzogen und es bildet sich auf dieser Seite von der Mittellinie eine Depression anstatt in der Mittellinie selbst. Der Unterschied zwischen der Höhe des Gaumenrandes auf jeder Seite ist von geringer Bedeutung, da auch in der Norm sehr häufig eine Differenz besteht. Einseitiger Verlust der Aktion des Azygos uvulae wird auch selten wahrgenommen, selbst bei zweifelloser Lähmung des Gaumens. Bei doppelseitiger Lähmung aber hängt der Gaumen tiefer herab als normal, und die Uvula ist lang und schlaff. Der Effekt dieser Lähmung ist der, dass Flüssigkeiten regurgitieren und in die Nase gelangen, und dass Sprachstörungen entstehen, indem beständig eine nasale Resonanz vorhanden ist und die Kompression der Luft, welche für die Aussprache der explosiven Labialkonsonanten nötig ist, nicht stattfinden kann. Die einseitige Gaumenlähmung macht in der Regel keine Erscheinungen und wird nur bei einer Untersuchung des Rachens aufgefunden.

Die Frage nach dem Ursprung der Nerven für den Gaumen ist eine der schwierigsten in der Anatomie der Gehirnnerven. Der Levator palati und der Azygos uvulae sollen vom Vidianus versorgt werden und der Tensor palati vom Ganglion oticum. Die Fasern vom Vidianus sollen, wie allgemein angenommen wird, vom Facialis kommen, doch haben wir schon gesehen, dass an dieser Annahme zu zweifeln ist. Es ist gewiss, dass die eben beschriebene Bewegung des Gaumens, deren einseitiger Ausfall am häufigsten vorkommt, von einem der Nerven versorgt wird, welche von der Medulla oblongata kommen. Wenn eine Erkrankung, die ihren Sitz an der Oberfläche der Medulla hat, den Hypoglossus und den Accessorius lädiert, so wird man fast immer finden, dass diese Bewegung des Gaumens verschwunden ist*). Es ist deshalb gewiss, dass sie von einem dieser Nerven oder von dem Glossopharyngeus abhängt. Die Kommunikationen zwischen den einzelnen Nerven sind so beträchtlich und der genaue Ursprung der Gaumennerven ist so ungewiss, dass möglicherweise jede dieser Nervenwurzeln beteiligt ist**). Im ganzen ist es vielleicht am leichtesten zu ver-

*) Diese Thatsache wurde zuerst von Hughlings Jackson, „London Hosp. Rep.“ vol. I, 1864 festgestellt.

**) Dass der Accessorius der Nerv für diese Bewegung des Gaumens sei, wird von S. Mackenzie angenommen. „British Med. Journal“ 3. März 1883.

stehen, dass die Fasern vom Accessorius kommen. Dieselben können in dem Aste zum Gaumen gehen, welchen der Vagus zum Plexus pharyngeus entsendet. In manchen Fällen dieser Lähmung sind die äusseren vom Accessorius versorgten Muskeln atrophisch. Die gleiche Kombination von Lähmung der Zunge, des Gaumens und des Larynx kommt auch bei Erkrankungen innerhalb der Medulla vor, welche die Bulbärkerne lädieren; wir werden darauf an anderer Stelle näher eingehen. Die Aetiologie und Therapie der einseitigen Gaumenlähmung sind die gleichen wie die der Erkrankungen der Zunge, ihre nochmalige Beschreibung daher überflüssig.

Lokalisation der Gehirnerkrankungen.

Verhältnis von Lokalisation und Symptomen.

Die Hauptthatsachen in Bezug auf das Verhältnis zwischen den Symptomen und dem Ort der Erkrankung haben wir bereits bei der Besprechung der Hirnfunktionen und der Symptome selbst erwähnt. Es ist jedoch gut, die verschiedenen Symptome, welche durch Erkrankungen in den verschiedenen Hirngebieten verursacht werden, so weit sie bekannt und für die Diagnose wichtig sind, zu rekapitulieren. Die Verschiedenheiten, welche durch die Natur der Läsion bedingt sind, werden bei der Betrachtung der speziellen Krankheiten zur Sprache kommen. Die Vorsichtsmassregeln, welche zu beachten sind, ehe die Schlussfolgerungen aus den beobachteten Thatsachen gezogen werden können, wurden auf S. 14 erwähnt*). Man muss daran denken, dass die Symptome und der Weg, den sie nehmen, einen Schluss auf den Sitz der Erkrankung gestatten. Die Art und Weise des Auftretens lässt ihre Natur erkennen, und die Natur der Läsion ist insoweit für die Lokalisation von Bedeutung, als manche Läsionen an bestimmten Stellen häufiger vorkommen als an anderen.

G e h i r n r i n d e. Wir betrachten passend die verschiedenen Gebiete, in welche die Rinde zerfällt, der Reihe nach und beginnen mit demjenigen, dessen Erkrankung am häufigsten ausgeprägte Symptome hervorruft.

Z e n t r a l g e b i e t, d. h. die vordere uud hintere Zentralwindung, die beiden vorderen Drittel des oberen Parietallappens und der Parazentrallappen an der medianen Oberfläche. Eine Destruktion dieses Gebietes ruft dauernde Hemiplegie auf der anderen Seite mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen und Rigidität der Extremitäten hervor; eine partielle Läsion affiziert je nach ihrem Sitze Gesicht, Arm oder Bein (vergl. S. 77). Partielle Läsionen sind sehr häufig, einmal wegen der grossen Ausdehnung des Zentralgebietes und zweitens, weil das Gebiet von verschiedenen Arterienästen versorgt wird und eine Erweichung infolge von Embolie eine häufige Erkrankung ist. Die partiellen Lähmungen, „Monoplegien“, sind weit häufiger die Folge von Erkrankungen der Rinde als von tiefer gelegenen Läsionen; daher sprechen sie stets für eine Rindenerkrankung, sind aber nicht beweisend dafür. Das Bein ist wahrscheinlich nur bei Erkrankungen der medianen Rinde (Parazentrallappen) allein affiziert, oder wenn die Erkrankung an

*) F e r r i e r, „Localisation of Cerebral Disease“. London 1878.

der äusseren Rinde in der Nähe der Längsfissur liegt. Eine Läsion zwischen dem Längsspalt und der Höhe des unteren Sulcus frontalis hat Lähmung des Armes zur Folge*), derselbe ist nur dann allein lädiert, wenn die Läsion auf das mittlere Drittel der Windungen beschränkt ist (Fig. 109). Wahrscheinlich lähmt eine Läsion an der Grenze zwischen vorderer Zentral- und oberster Stirnwindung den Fuss mehr als das übrige Bein, und eine Läsion in dem höchsten Teile des Armgebietes affiziert die Schulter in höherem Grade als den übrigen Arm. Wenn man aus dem Vorwiegen der Lähmung an dem Ende einer Extremität Schlüsse zieht, so muss man sehr vorsichtig sein, weil dieser Teil in der anderen Hemisphäre in geringerem Grade repräsentiert wird als die Muskeln des oberen Teiles der Extremitäten, und weil die letzteren durch Kompensation einige Kraft wiedererlangen (vergl. S. 76). Erkrankung der vorderen Zentralwindung gegenüber der oberen Hälfte der unteren Stirnwindung verursacht Lähmung im unteren Teile des

Fig. 109.

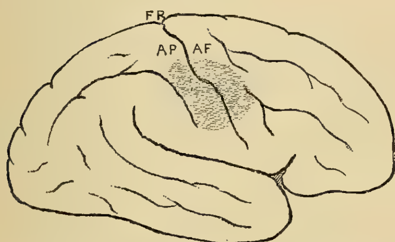


Fig. 110.

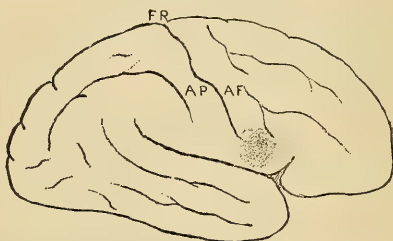


Fig. 109. Sitz eines Tumors in der Mitte der Zentralwindungen, welcher Konvulsionen, welche im linken Arm begannen und später Paralyse des Armes ohne Beteiligung des Beines oder des Gesichtes hervorrief (Müller, „Trans. Int. Med. Congress", London 1881).
Fig. 110. Sitz einer kleinen Haemorrhagie, welche Paralyse der Zunge und des unteren Teiles des Gesichts verursachte (Ballet, „Progr. Med." 1880, p. 762.

Gesichtes, ausgenommen in den Lippen, welche zusammen mit der Zunge bei Erkrankungen des untersten Abschnittes der vorderen Zentralwindung affiziert werden (Fig. 110). Aber die doppelseitige Repräsentation der Lippen macht einseitige Erkrankungen symptomlos. Läsionen derselben Gegend verursachen zuweilen vorübergehende Schwäche des Masseters der anderen Seite. Im ganzen entsprechen sich die Lähmungserscheinungen bei begrenzten Läsionen des Zentralgebietes in den verschiedenen Fällen in hohem Masse. Augenscheinliche Ausnahmen beruhen zuweilen in der grösseren Tiefenausdehnung der Erkrankung. Die Läsionen sind selten auf die graue Substanz beschränkt, und wenn sie weit in die weisse Substanz hineinragen, so können sie die Fasern eines anderen Gehirngebietes, das selbst nicht erkrankt ist, durchtrennen.

Irritierende Erkrankungen und auch stationäre partielle Läsionen

---

*) Der Arm war gelähmt bei einer Läsion, die nur wenige Millimeter vom Längsspalt sass.

in der Zentralrinde verursachen Konvulsionen, welche lokal im Bein, Arm oder Gesicht beginnen. So ruft eine Erkrankung des mittleren Drittels der Zentralwindungen häufig Konvulsionen hervor, welche in der Hand anfangen. Je nach dem Grad der Läsion können die Konvulsionen auf den Teil beschränkt sein, dessen Zentrum irritiert ist, oder sich auf die ganze Seite erstrecken oder auch doppelseitig auftreten; die zweite Seite wird aber immer zeitlich nach der ersten affiziert (vergl. S. 88). Dieser lokale Beginn ist das grosse charakteristische Merkmal der durch eine Rindenerkrankung hervorgerufenen Konvulsionen. Selten ruft eine an anderer Stelle auftretende Läsion, eine akute Verletzung oder eine chronische Erkrankung, etwa ein Tumor, derartige Konvulsionen hervor. Aber eine stationäre Läsion von akutem Beginn ruft nur, wenn sie in der Rinde ihren Sitz hat, rekurrierende Konvulsionen hervor. Daher lassen initiale Konvulsionen mit diesem Charakter auf eine Rindenerkrankung schliessen, aber sich wiederholende Konvulsionen infolge einer stationären Läsion beweisen dieselbe. Während aber diese Konvulsionen so eine grosse allgemeine Bedeutung haben, ist die Indikation, welche sie in Bezug auf den genauen Krankheitssitz geben, nur unvollkommen; sie ist unvollkommener als die der Paralyse, weil eine Rindenerkrankung, welche lokale Paralyse bewirkt, in dem betreffenden Zentrum ihren Sitz haben muss, während eine lokale Konvulsionen hervorrufende Läsion nur in der Nähe des Zentrums zu sitzen braucht. Die Konvulsion kann mit einer Paraesthesie oder mit Spasmus beginnen, wir erfahren dadurch nur den Sitz der Entladung, nicht die Natur der Läsion. Wenn also der Anfall mit Kriebeln im Fuss beginnt, welches im Bein und in der Seite in die Höhe und im Arm nach unten zu steigen scheint, und wenn dann die Hand krampfhaft zuckt, so sprechen diese Erscheinungen für eine Läsion in oder nahe bei dem Beinzentrum. Ferner scheint in einigen Zentren leichter eine Entladung stattzufinden als in anderen, und ein Einfluss, welcher die Irritabilität in einem grossen Gebiet erhöht, kann sich zuerst in diesen Zentren manifestieren, nicht weil dieselben in höherem Grade erkrankt sind, sondern weil sie leichter reagieren. Das empfindlichste aller motorischen Rindenzentren ist augenscheinlich dasjenige, welches die Bewegungen des Kopfes und der Augen nach einer Seite bewirkt, da die Anfälle der idiopathischen Epilepsie gewöhnlich mit dieser Bewegung beginnen. Daher besagt ein solcher Beginn von Konvulsionen, die auf organischen Erkrankungen beruhen, für die Lokalisation sehr wenig. Andauernde tonische oder klonische Krämpfe sind im Anschluss an kortikale Läsionen selten. Ein klonischer Gesichtskrampf war die Folge der in Fig. 103 abgebildeten Läsion. In einem von Lépine berichteten Falle*) verursachte eine Läsion unterhalb des untersten Abschnittes der vorderen Zentralwindung während der zwei Tage, die der Patient noch

*) „Revue de Méd.", Octob. 1882.

lebte, Trismus. Erkrankungen der Rinde bewirken häufig Verlust des Muskelsinnes in der gelähmten Partie, da aber dieselbe Erscheinung auch bei Erkrankungen der motorischen Bahn innerhalb der Capsula interna auftritt, so ist ihre diagnostische Bedeutung nur gering. Die Hautsensibilität wird häufig durch Erkrankungen des Zentralgebietes gestört; die sensorische Lähmung entspricht der motorischen dem Sitze nach, sie ist aber dem Grade nach stets geringer und zeigt sich hauptsächlich am Ende der affizierten Extremität*). Die Tastempfindung ist in höherem Grade beeinträchtigt als der Schmerzsinn. In der Regel bestehen keine ausgesprochenen mentalen Erscheinungen, welche speziell der Erkrankung dieses Gebietes zugeschrieben werden könnten.

Lobus praefrontalis. Eine Läsion am hinteren Ende der obersten Stirnwindung, an der Verbindungsstelle mit der vorderen Zentralwindung kann Paralyse des Fusses oder in letzterem beginnende Konvulsionen hervorrufen; eine sonstige motorische Lähmung tritt nach Verletzungen dieses Gebietes nicht ein, selbst nicht, wenn dieselben bis zur Zentralwindung reichen. Die ausgedehnte in Fig. 111 dargestellte Läsion verursachte keine Lähmung. Wenn die Bewegungen des Kopfes und der Augen nach einer Seite hin in diesem Gebiet repräsentiert sind, wie man nach den Resultaten der Tierversuche annahm, so tritt so schnell eine Kompensation durch die andere Hemisphäre ein, dass das Symptom für die Lokalisation nicht zu gebrauchen ist. Lokale Konvulsionen werden zuweilen durch irritierende Erkrankungen in der Nähe der vorderen Zentralwindung hervorgerufen. Eine Läsion der dritten linken Stirnwindung behindert das willkürliche Sprechen in der bereits geschilderten Weise (S. 112), und ein ähnlicher Effekt wird durch Erkrankungen der entsprechenden Partie der rechten Seite bei linkshändigen Personen hervorgerufen, sowie bei denjenigen, welche nach einer Zerstörung des linken motorischen Sprachgebietes die Sprache wiedererlangt hatten. Durch Affektionen des Lobus praefrontalis werden sensible Störungen nicht hervorgebracht, aber man hat in manchen Fällen bedeutende mentale Defekte beobachtet, die zwar in ihrem Charakter variierten, aber doch häufig genug auftraten, um einige Bedeutung für die Diagnose zu haben. Die Störung ist am grössten, wenn beide Frontallappen erkrankt sind.

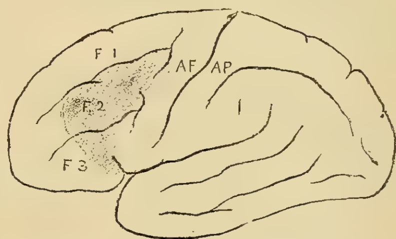


Fig. 111. Ausgedehnte Erweichung der Rinde des linken Lobus praefrontalis, welche weder motorische noch sensorische Erscheinungen machte.

Lobus parietalis. Die durch Erkrankungen der hinteren

*) Eine Reihe von Fällen von Erkrankung des zentralen Gebietes mit Verlust der Sensibilität berichtet Petrina, „Prag. Zeitschr. f. Heilk." II, 1887, Nr. 5.

Zentralwindung und des oberen Parietallappens erzeugten Symptome wurden bereits erwähnt. Das hintere Ende des letzteren, das bis zur Fissura parieto-occipitalis heranreicht, wurde erkrankt gefunden, ohne dass motorische oder sensible Erscheinungen wahrzunehmen waren. Ptosis der anderen Seite soll speziell bei Läsionen des Lobulus parietalis inferior vorkommen (Landouzy und Grasset), und diese Ansicht erhält ihre Bestätigung durch eine grosse Anzahl von Fällen. Eine Erkrankung des hinteren Teiles des unteren Parietallappens verursacht wahrscheinlich „gekreuzte Amblyopie", und wenn sie doppelseitig ist, vielleicht Seelenblindheit. Eine ausgedehnte Läsion des ganzen Parietallappens scheint die Sensibilität am Rumpfe und den Extremitäten der anderen Seite zu beeinträchtigen. Ein derartiger isolierter Effekt wurde noch nicht beobachtet, aber soviel steht fest, dass eine Erkrankung, welche den Parietallappen sowohl wie die zentrale Rinde befällt, eine kompletere Hemianaesthesie hervorruft als eine auf des Zentralgebiet beschränkte Läsion.

Lobus occipitalis. Eine Affektion des oberen Teiles des Occipitallappens und besonders des Cuneus verursacht Hemianopsie, möglicherweise eine Erkrankung des vorderen Teiles dieses Lappens Hemianopsie für Farben. Motorische oder sensible Symptome, werden soweit bekannt, durch Läsionen dieses Lappens nicht hervorgebracht.

Lobus temporo-sphenoidalis. Nur ein einziges Symptom wird durch eine an der Aussenfläche lokalisierte Läsion hervorgebracht: Taubheit im Ohr der anderen Seite, wenn die Läsion die hintere Hälfte der obersten Windung befällt, und eine Gehörsaura, wenn durch eine Affektion an oder in der Nähe von diesem Teile Konvulsionen hervorgebracht werden. Die Taubheit bleibt nicht dauernd, und die Aura hat keinen genauen Wert für die Lokalisation, weil die Läsion auf jeder Seite des akustischen Zentrums liegen kann. Eine Erkrankung der höchsten Windung (Gyr. uncinatus) an der medianen Fläche in der Nähe des Apex des Lappens kann die Geruchsempfindung auf derselben Seite aufheben (vergl. S. 18).

Schliesslich können Läsionen der Rinde um die Fissura Sylvii herum, welche sich auf ein beträchtliches Gebiet des Zentral-, Parietal- und Temporallappens erstrecken (wie in Fig. 14 auf S. 20 zu sehen ist), Hemiplegie und Hemianaesthesie mit Beteiligung der Spezialsinne und Amblyopie in dem Auge der anderen Seite hervorrufen.

Weisse Substanz der Hemisphäre. Centrum ovale. Erkrankungen der weissen Substanz rufen Erscheinungen hervor, welche einerseits denjenigen der Rinde und andererseits denjenigen der Capsula interna gleichen, je nachdem der Sitz der Läsion dem einen oder anderen Gebiete benachbart ist. So bewirkt eine Läsion unterhalb eines bestimmtenTeiles der Zentralwindungen

eine Paralyse, welche in ihrer Verteilung der durch eine Erkrankung des korrespondierenden Rindengebietes hervorgerufenen ähnlich ist. Hemiplegie wird durch Läsionen hervorgebracht, welche die von dem Zentralgebiet zu dem motorischen Teile der inneren Kapsel konvergierenden Strahlen durchtrennen. Ein bedeutender Unterschied besteht jedoch: die lokalen Konvulsionen, welche ein so häufiges und charakteristisches Symptom der Rindenverletzungen sind, werden bei Erkrankungen der weissen Substanz nur dann angetroffen, wenn die irritierende Affektion direkt unter der grauen Rinde liegt, so dass auch diese direkt gereizt wird. Allgemeine Konvulsionen sind selten, sie treten hauptsächlich bei Affektionen auf, durch welche der intrakranielle Druck erhöht wird. Der Sprachverlust, welcher infolge von Erkrankung der von der 3. Stirnwindung zur inneren Kapsel verlaufenden Fasern vorkommt, ist nur vorübergehend, es sei denn, dass die Läsion direkt unterhalb der Rinde liegt. Anaesthesie tritt hauptsächlich nach ausgedehnten Läsionen unterhalb des parietalen und zentralen Gebietes auf, aber in sehr vielen Fällen, in welchen nach Erkrankungen der weissen Substanz bedeutende Hemianaesthesie auftritt, erstrecken sich diese bis in die Nachbarschaft des hinteren Teiles der inneren Kapsel. Hemianopsie kann durch Erkrankung der weissen Substanz des Occipitallappens entstehen.

Corpus callosum. Die Haupterkrankung des Balkens ist die Entstehung von Tumoren, welche jedoch meist in eine oder beide Hemisphären übergreifen. Geistige Schwäche und bilaterale Schwäche in den Extremitäten, welche auf einer Seite grösser ist, waren in vielen Fällen zu beobachten; doch ist es wahrscheinlich, dass diese Symptome die Folge des Druckes oder der Ausdehnung der Affektion auf die Hemisphären waren. Wir wissen noch gar nichts von irgend welchen Erscheinungen, welche das Resultat einer Läsion der Fasern des Balkens wären, und es ist gewiss, dass die bis jetzt beobachteten Symptome nicht zu unterscheiden sind von den durch multiple Tumoren hervorgebrachten*).

Zentralganglien und innere Kapsel. Erkrankungen, welche auf den vorderen Teil der Kapsel zwischen Nucleus caudatus und vorderen Abschnitt des Nucleus lentiformis beschränkt sind — so dass das Knie der Kapsel nicht involviert wird — sind sehr selten, und wir wissen noch nicht, ob sie ausgesprochene Symptome bewirken**). Eine Läsion des Knies und des hinteren

*) Einige interessante Fälle von Tumor des Corpus callosum sind von Bristowe veröffentlicht (Brain 1884, p. 315), aber die von ihm aufgestellten diagnostischen Angaben bilden zu dem im Text gesagten keine Ausnahme. Einen bemerkenswerten Fall von ausgedehnter Blutung in den Balken berichtet Erb („Virch. Arch.", Bd. 97, 329), aber die Blutung trat augenscheinlich während einer Cerebro-spinal-meningitis auf, unter deren Symptomen die der Haemorrhagie in den Balken verschwanden.

**) Raymond und Artaud glauben, dass die Bahn für die Sprache im vorderen Schenkel läge („Arch. de Neurologie" 1884), aber es ist zweifelhaft, ob diese Bahn von der in der Kapsel befindlichen für die Zunge und Lippen zu trennen ist.

Schenkels verursacht eine Hemiplegie von gewöhnlichem Typus, bei welcher der untere Teil des Gesichts, Zunge, Arm und Bein beteiligt sind, und wenn die Läsion ihren Sitz auf der linken Seite hat, so kann anfangs ein Sprachdefekt bestehen. Letzterer ist vorübergehend; die Hemiplegie bleibt dauernd bestehen, wenn die Läsion nicht zurückgeht (die Besserung ausgenommen, welche durch Kompensation zustande kommt), und in den Extremitäten tritt Spätrigidität auf. Beim Beginn kann eine Deviation des Kopfes und der Augen stattfinden, aber es besteht keine dauernde und komplete Lähmung irgend eines Hirnnerven. Konvulsionen können das Auftreten einer akuten Läsion begleiten, aber sie sind selten und, wie bei Läsionen, an anderen Stellen ausser in der Rinde kehren sie nicht mehr zurück, nachdem die Erkrankung in ihr stationäres Stadium eingetreten ist. Die Lähmung ist die typische und gewöhnliche, deren Einzelheiten wir auf S. 70 beschrieben haben. Sehr viele Fälle von einfacher Hemiplegie beruhen auf einer Erkrankung dieses Gebietes, wir müssen deshalb annehmen, dass dasselbe erkrankt sei, wenn nicht andere Symptome nebenbei bestehen, welche auf einen anderen Erkrankungsherd hinweisen. Die nach Läsionen der Kapsel auftretenden Hemiplegien sind nicht immer komplet; wir sahen (S. 27), dass die Bahn für das Gesicht und die Zunge hauptsächlich im Knie, die für den Arm im vorderen und die für das Bein im mittleren Drittel des vorderen Schenkels der Kapsel zu verlaufen scheint. Kleine Läsionen mögen daher hauptsächlich den einen oder anderen Teil dieser Bahnen affizieren, aber es besteht wohl niemals eine wirkliche Beschränkung der Lähmung. Die Hemiplegie kann von einer Hemianaesthesie begleitet sein infolge der Beteiligung der sensorischen Bahn im hinteren Drittel; ein derartiger sensibler Defekt besteht zuweilen bei motorischen Schwächezuständen, bei welchen das Bein am stärksten affiziert ist, eine Thatsache, welche in der gegenwärtigen Nähe der Fasern für das Bein und der sensorischen Bahn ihre Erklärung findet. Die durch eine bedeutende Läsion der Bahn in der Kapsel verursachte Hemianaesthesie kann komplet sein und die speziellen Sinne ebenso mitbetreffen wie die Haut und die Muskeln; die Sehstörung besteht, wie früher auseinandergesetzt wurde, in Hemianopsie. Der Geruch kann auf der anaesthetischen Seite ebenfalls verschwunden sein. Dies Gebiet ist der „carrefour sensitiv“ Charcots. Doch können die Spezialsinne normal bleiben, selbst wenn der Sensibilitätsverlust in der Haut bedeutend ist. Bei langsamem Auftreten einer akuten Läsion sind Paraesthesien, wie Kriebeln und andere, viel häufiger, als wenn die Affektion auf den motorischen Abschnitt der Kapsel beschränkt ist. Wenn die Hemianaesthesie infolge einer beschränkten Erkrankung nur partiell ist, so werden häufig in den affizierten Extremitäten Schmerzen empfunden, zuweilen während des ganzen Lebensrestes.

Corpus striatum. Akute Läsionen des Nucleus caudatus oder lenticularis verursachen in der Regel Hemiplegie, doch ist

dieselbe nur bei direkter Läsion der Capsula interna dauernd. Ist die Affektion dagegen auf die graue Substanz eines der beiden Kerne beschränkt, so bestehen in der Regel keine dauernden motorischen oder sensiblen Störungen. Ist die Läsion klein und befindet sie sich in einiger Entfernung von den weissen Fasern der Kapsel, so kann selbst die initiale Hemiplegie fehlen. Ich habe einen schmalen, vertikal verlaufenden Streifen von zentraler Erweichung gesehen, der sich von dem vorderen zum hinteren Teile des Linsenkernes erstreckte, ohne dass vor dem Tode eine Spur von Hemiplegie hatte wahrgenommen werden können, und die sorgfältig erhobene Anamnese ergab auch nichts von früher vorhanden gewesener Paralyse. Auf Grund dieser Thatsachen ist es wahrscheinlich, dass durch Erkrankungen der grauen Substanz weder sensible noch motorische Paralyse zustande gebracht wird, und dass die Hemiplegie, welche im Beginne akuter Läsionen auftritt, in der Schädigung der motorischen Fasern der inneren Kapsel ihren Grund hat. In einigen wenigen Fällen, von welchen Demange berichtet*), wurden Spasmus mobilis, choreaartige Bewegungen bei Läsionen im hinteren Teile des Linsenkernes beobachtet, doch war die innere Kapsel meist ebenfalls affiziert.

Thalamus opticus. Geringe Hemiplegie hat man beobachtet, wenn die Erkrankung ihren Sitz in dem mittleren Drittel des Thalamus hatte, sie fehlt aber, wenn die Läsion klein ist oder nahe der Oberfläche liegt. Man wird daher zu der Annahme gedrängt, dass die Lähmung in einer Schädigung des motorischen Teiles der inneren Kapsel beruht, welche dem mittleren Drittel anliegt. Bei Erkrankungen in diesem Teile des Thalamus wurde gelegentlich noch ein anderes Symptom beobachtet, nämlich Spasmus mobilis und Inkoordination auf der ganzen Seite, speziell in der Hand. Das Symptom tritt zuweilen nach einer vorübergehenden Hemiplegie auf. In einem derartigen Falle fand ich eine kleine, von einer Erweichung herrührende Narbe, welche auf den Thalamus beschränkt war**), und andere ähnliche Fälle sind berichtet worden. In einem bestand Erweichung im unteren Theile des Thalamus, in der Nähe des Schenkels***). Es erscheint wahrscheinlich, dass die initiale Hemiplegie von einer Läsion der Fasern der Kapsel abhängt, und dass der darauffolgende Spasmus die direkte Folge der Verletzung des Thalamus ist. Die Sensibilität ist nicht zerstört bei Läsionen, welche auf den Thalamus beschränkt sind, dagegen tritt Hemianaesthesie auf, wenn die Erkrankung auf die innere Kapsel ausserhalb des Pulvinar übergeht. In derartigen Fällen kann auch Hemianopsie bestehen, doch kann dies Symptom auch, wie wir sahen, durch eine Läsion hervorgerufen werden, welche auf den hinteren Teil des Thalamus beschränkt ist. Chorea-

*) „Revue de Méd.", Mai 1883.
**) „Med. Chir. Trans." 1876, p. 318.
***) Greiff, „Arch. f. Psych.", Bd. XIV, p. 598.

artige Bewegungen traten plötzlich auf mit Hemiplegie und Hemianaesthesie.

Man hat geglaubt, dass die Muskelsensibilität bei Verletzungen des Thalamus speziell gestört sei (Meynert), doch lässt sich nicht beweisen, dass die Kapsel nicht mit befallen war. Eine Herabsetzung der Reflexthätigkeit soll ein weiteres Symptom sein, doch trifft man dasselbe auch bei Erkrankungen anderer Hirnpartien an. Vasomotorische Erscheinungen scheinen bei Erkrankungen des Thalamus nicht vorzukommen.

Corpora quadrigemina. Läsionen, deren Einfluss auf die Corpora quadrigemina beschränkt ist, sind so selten, dass in Bezug auf die entstehenden Symptome grosse Zweifel herrschen. Man hat geglaubt, dass Affektionen der vorderen Vierhügel Sehverlust und Herabsetzung der Pupillenthätigkeit hervorriefen, aber in den meisten Fällen, auf welche diese Ansicht sich stützt, lag ein Tumor vor, und gleichzeitig bestand Neuritis optica*). Ataxie bestand in einigen Fällen von Erkrankung der hinteren Vierhügel, doch hatte dieselbe grosse Ähnlichkeit mit der bei Erkrankungen des mittleren Kleinhirnlappens auftretenden, und möglicherweise war eine derartige Komplikation die Ursache der Erscheinung. Ein Verlust der Augenbewegungen nach oben wurde in einem von mir beobachteten Falle durch eine kleine Geschwulst an der Verbindungsstelle der hinteren Vierhügel mit der Valvula Vieusseni hervorgebracht, doch war letztere auch ergriffen. In der Mehrzahl der Fälle von Erkrankung der Vierhügel mit Lähmung der Augenbewegungen reichte die Läsion so tief, dass die Kerne der 3. Nerven mit ergriffen waren.

Crus cerebri. Das charakteristische Symptom ist Hemiplegie im unteren Teile des Gesichtes und an den Extremitäten, welche von einer Lähmung des Oculomotorius der anderen Seite, d. h. der Seite der Läsion begleitet ist; die beiden Symptome treten gleichzeitig auf. Die Affektion des 3. Nerven ist in der Regel komplet, aber dann und wann auch partiell; zuweilen waren die Fasern für die inneren Augenmuskeln normal. Konvulsionen werden selten angetroffen, doch hat man in Fällen von Tumoren Krampferscheinungen beobachtet. Sensibilitätsverlust begleitet die motorische Lähmung, wenn die Läsion bis in den oberen Teil des Schenkels reicht; sie ist zuweilen von Kriebelgefühl und anderen sensiblen Reizerscheinungen begleitet. In den gelähmten Extremitäten bestehen zuweilen vasomotorische Störungen. Hemianopsie ist weniger häufig, als man wegen der Nachbarschaft des Tractus opticus erwarten sollte; hauptsächlich war sie bei Tumoren vorhanden.

*) Ein Fall von akuter Läsion, der diese Symptome hervorrief, wurde von Dr. Bastian berichtet, aber derselbe steht bis jetzt allein da.

Partielle Läsionen in oder nahe bei der Mittellinie unterhalb der Vierhügel können die Symptome einer akuten Ophthalmoplegie, wie sie auf S. 193 beschrieben wurde, hervorrufen.

Pons. Einseitige Läsionen des Pons verursachen häufig Lähmung der Extremitäten einer Seite und des 5., 6. oder 7. Hirnnerven der anderen Seite, die auf S. 77 beschriebene „Hemiplegia alternans". Aber eine Läsion kann im oberen Teile der Brücke gelegen sein, so dass die Hirnnerven und deren Kerne verschont bleiben, dann ist die Hemiplegie von der durch eine Erkrankung der inneren Kapsel hervorgerufenen nicht zu unterscheiden. Ein wichtiges einseitiges Symptom ist der Verlust der konjugierten Bewegung beider Augen nach der Seite der Läsion hin, wie es auf S. 185 beschrieben wurde. Doppelseitige Läsionen sind nicht selten; das Gesicht und die Extremitäten beider Seiten können gelähmt sein. Schwierigkeit beim Schlucken und bei der Artikulation ist häufig vorhanden, aber weniger ausgesprochen und von kürzerer Dauer, als bei Erkrankungen der Medulla oblongata. Konvulsionen sind bei chronischen Läsionen selten, bei akuten häufig und haben oft einen besonderen Charakter, beide Arme oder Beine können hauptsächlich befallen sein, oder es können semi-konvulsive Hustenanfälle bestehen. Zuweilen beobachtet man Rigidität der Extremitäten oder der vom Quintus versorgten Muskeln. In seltenen Fällen sah man choreaartige Bewegungen, in einem Falle bestand bei willkürlichen Bewegungen ein rhythmischer Spasmus (Bastian). Sensibilitätsverlust in den Extremitäten und am Rumpfe ist zuweilen mit der motorischen Lähmung verbunden infolge einer Beteiligung des Haubenteils der Brücke. Das vom Quintus versorgte Gebiet bleibt auf der Seite der Hemiplegie in der Regel verschont, ist aber auf der Seite der Läsion anaesthetisch, wenn dieselbe so liegt, dass sie den 5. Hirnnerven mit ergreift. Im letzteren Falle besteht ein gelegentlich heftiger Schmerz dieses Gebietes. Vasomotorische Störungen sind selten wahrzunehmen. Ophthalmitis beobachtet man, wenn die Fasern des Quintus mitaffiziert sind, aber seltener, als wenn die Läsion den Nervenstamm befällt. Eine akute irritierende Erkrankung, z. B. eine Haemorrhagie, kann eine starke Kontraktion der Pupillen bewirken, und eine Läsion, welche sich bis in den oberen Teil der Brücke unterhalb der Vierhügel erstreckt, Paralyse der inneren und äusseren Augenmuskeln im Gefolge haben. Symptome von Seiten des Gehörs fehlen meist; in seltenen Fällen bestand auf der Seite der Läsion Taubheit, oder eine subjektive Wahrnehmung von Tönen begleitete das Auftreten eines akuten Prozesses. Schwindel ist hauptsächlich vorhanden, wenn der Erkrankungsherd in der Nachbarschaft des mittleren Schenkels der Brücke liegt. Erbrechen ist nicht häufig zu beobachten. Störungen der Atmung und der Herzaktion, Glykosurie und Albuminurie sind zuweilen vorhanden.

Fieber ist direkt nach dem Auftreten akuter Verletzungen des Pons nicht selten.

Medulla oblongata. Schwere akute Läsionen der Medulla verlaufen infolge der Störungen der Atmung und der Herzaktion schnell tötlich, und wegen des geringen Umfanges der Medulla und der grossen Nähe der verschiedenen Strukturen zu einander hat eine Blutung meist dieses Resultat, selbst wenn sie klein ist. Die hauptsächlichste akute Läsion, welche diagnostisch Schwierigkeiten machen kann, ist eine Erweichung infolge von Gefässverstopfung. Die motorischen Erscheinungen in den Extremitäten sind häufig doppelseitig und zuweilen besonders in den oberen oder den unteren Extremitäten zu beobachten; wenn sie einseitig auftreten, so kann die Zunge auf der der Läsion entgegengesetzten Seite gelähmt sein, wenn die Erkrankung in dem vorderen Teil der Medulla ihren Sitz hat, so dass die Pyramide und die Wurzelfasern des Hypoglossus involviert sind. Das Gesicht (mit Ausnahme der Lippen) bleibt stets frei. Die wichtigsten Symptome sind die durch Erkrankung der Bulbärnerven, Hypoglossus, Glossopharyngeus und Accessorius hervorgerufenen. Derartige Symptome sind selten einseitig, weil sie auf einer Erkrankung der Kerne beruhen; diese liegen meist in der Nähe der Mittellinie und werden auf beiden Seiten affiziert. Daher befällt die resultierende Lähmung in der Regel den Orbicularis oris (der von Nervenzellen in der Nähe des Hypoglossus-Kernes versorgt wird), die Zunge, den Gaumen, Pharynx und zuweilen den Larynx und verursacht Störung der Artikulation und des Schluckens. Die Paralyse wird häufig so bedeutend, dass die Sprache fast vollständig verloren geht, dagegen ist die Lähmung des Pharynx selten absolut, vielleicht weil der Glossopharyngeus-Kern weiter von der Mittellinie entfernt liegt als die Kerne des Hypoglossus und Accessorius. Die Symptome werden bei der Besprechung der Bulbärparalyse genauer beschrieben werden.

Doppelseitige Läsionen in dem motorischen Gebiet verursachen Lähmung auf beiden Seiten, und wenn die Erkrankung in den Zentren für die doppelseitig wirkenden Muskeln, deren Zustand sich bei Erkrankung einer Hemisphäre durch Kompensation wieder bessert, ihren Sitz hat, so ist die Lähmung dieser Muskeln eine bedeutende; dieselbe gleicht der durch Erkrankung der motorischen Bahn weiter unterhalb, wo die beiden Bahnen nahe bei einander liegen, hervorgerufenen Paralyse. So bewirkt eine Läsion des höchsten Teiles der Zentralgebiete, welche zuweilen bei meningealen Blutungen intra partum auftritt, eine Paralyse der Beine, welche mit der durch Erkrankung des Rückenmarks hervorgerufenen grosse Ähnlichkeit hat. Eine Läsion des untersten Abschnittes einer jeden vorderen Zentralwindung verursacht doppelseitige Paralyse der Lippen, der Zunge und des Rachens, welche der Paralysis labio-glossalis sehr ähnlich ist — man hat sie „Pseudo-

bulbärparalyse“ genannt. Ebenso verhält es sich in den sensiblen Gebieten, in welchen eine Kompensierung stattfindet; komplete Taubheit kann durch Erkrankung einer jeden obersten Schläfenwindung hervorgebracht werden. In den wenigen berichteten Fällen, in welchen die Symptome, die in der Regel durch Erkrankungen beider Hirnhälften hervorgebracht werden, durch eine einseitige Erkrankung erzeugt wurden, bestand wahrscheinlich auf der anderen Seite ein kongenitaler oder alter Defekt, so dass die anscheinenden Ausnahmen eigentlich gar keine sind. Doppelseitige Affektionen der Occipitallappen können absolute Blindheit, eine Kombination von doppelseitiger Hemianopsie, bewirken; fast immer entwickelte sich dieselbe in zwei getrennten Stadien.

Cerebellum. Erkrankungen des mittleren Kleinhirnlappens verursachen Bewegungsstörungen — einen taumelnden Gang und häufig Schwierigkeit beim Stehen, eine Tendenz, hin und her zu schwanken, welche die Erhaltung des Gleichgewichts erschwert. Zuweilen, doch nicht oft, besteht eine Neigung, hintenüber zu fallen. Die unregelmässige Bewegung der Beine, welche die lokomotorische Ataxie charakterisiert, besteht nicht, wenngleich die Bewegungsstörung bei Tabes zuweilen mit der bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden grosse Ähnlichkeit hat. Beim Gehen kann das Schwanken eine Zickzacklinie zustande bringen, so dass die Ähnlichkeit mit dem Gange eines Betrunkenen oft sehr gross ist. Die Arme sind in der Regel normal, selten zeigen sich Schleuderbewegungen. Die Störung ist die Folge einer Läsion des mittleren Lappens, die entweder in ihm ihren Sitz hat oder durch Kompression von einer Hemisphäre aus hervorgebracht wird. Wenn eine Erkrankung einer Hemisphäre keine Kompression des mittleren Lappens bewirkt, so fehlt dieses Symptom, und eine derartige Erkrankung scheint an sich keine Erscheinungen zu machen, durch welche sie wahrgenommen werden könnte. Andere Symptome einer Erkrankung des Kleinhirns kommen auch bei vielen anderen intrakraniellen Krankheiten vor, doch sind sie bei denjenigen des Cerebellum häufiger als sonst, so dass ihnen eine geringe lokalisierende Bedeutung nicht abzusprechen ist; es sind Schwindel und Erbrechen, doch kommen dieselben nur bei aktiven Zuständen vor, welche eine Reizung oder Kompression bewirken, z. B. bei Tumoren und im Beginne akuter Gefässverletzungen. Nystagmus ist eine häufige Erscheinung bei Tumoren und vielleicht eine direkte Folge des Kleinhirnleidens*). In denselben Fällen (von Tumor) ist das Kniephänomen verschwunden; sein Verschwinden ist nicht immer konstant, zu Zeiten kann es in geringem Masse vorhanden sein, während es sonst erloschen ist. Wir sind zur Zeit noch nicht imstande, diese merkwürdige Erscheinung zu erklären. Da man

*) Der auf S. 205 erwähnte merkwürdige rhythmische Spasmus im Pharynx wurde bei einem Tumor des Kleinhirns beobachtet.

dieselbe nur bei irritierenden Affektionen bemerkt hat, so ist sie wahrscheinlich die Folge eines auf die Zentren der Medulla spinalis ausgeübten Einflusses. Wir können hier erwähnen, dass die Bahn von den sensorischen Muskelnerven — von welchen die myotatische Irritabilität abhängt — wahrscheinlich zum Kleinhirn geht, und dass die zentripetalen Eindrücke von den Muskeln die cerebellare Inkoordination beeinflussen. Es ist auch interessant, den Verlust der Muskelreflexthätigkeit bei Kleinhirnerkrankungen mit dem Verlust der oberflächlichen Reflexthätigkeit bei cerebralen Affektionen zu vergleichen; jeder ist wahrscheinlich das Resultat eines auf die spinalen Reflexzentren ausgeübten Einflusses.

Noch viele andere Symptome werden durch Kleinhirnaffektionen, welche einen Druck erzeugen, hervorgebracht. Die Pyramidenbahnen werden häufig komprimiert, daher sind dann die Extremitäten gelähmt, und diese Lähmung wird von der gewöhnlichen Steigerung der Muskelerregbarkeit begleitet. So kann in einem Falle von Kleinhirntumor das Kniephänomen fehlen, in einem anderen kann es gesteigert sein. Die Hirnnerven werden häufig von dem Druck affiziert, besonders der Abducens. Gelegentlich bestehen andere Anzeichen einer Kompression der Medulla oblongata, wie Sprachstörung etc. Diese Symptome, welche fast nur bei Tumoren vorkommen, sollen in dem Kapitel über die Hirntumoren genauer beschrieben werden.

Konvulsionen sind bei Kleinhirnaffektionen selten, doch traten gelegentlich solche von epileptiformem Typus auf. Tetanusartige Rigidität, wobei der Kopf nach hinten geneigt war, wurde beobachtet und dem Kleinhirnleiden zugeschrieben (Hughlings-Jackson). Sie kommt aber nur bei Tumoren vor und wird auch bei Gliomen des Pons angetroffen, so dass sie vielleicht nur ein indirekter Druckeffekt ist. Eine Haemorrhagie in das Kleinhirn erstreckt sich bisweilen bis zum Pons, so dass die Symptome von denjenigen einer akuten Läsion des letzteren nicht zu unterscheiden sind.

Kleinhirnschenkel. Der obere und untere Schenkel sind wohl nie der Sitz isolierter Läsionen. Der mittlere Schenkel erkrankt zuweilen allein, aber die Läsion betrifft häufig auch eine Seite der Brücke oder die anliegende Kleinhirnhemisphäre. Das Hauptsymptom ist Vertigo, eine Bewegungsempfindung und aktive Bewegung, doch kommt dies nur bei irritierenden Läsionen vor. Die Sensation ist häufig sehr intensiv; die Bewegung kann eine unwillkürliche des Kopfes sein oder es kann eine Tendenz zu Rotationsbewegungen des Rumpfes um seine Längsachse oder zu Zwangsbewegungen bestehen, welche zuweilen sowohl beim Liegen wie beim Stehen auftritt, zuweilen hauptsächlich in letzterem Falle ausgeprägt ist, so dass der Kranke sich um und um dreht. Hin und wieder stehen die Augen in abnormen Stellungen. Mit diesen Symptomen sind oft Anzeichen einer Läsion an der Seite des Pons

verbunden, Lähmungserscheinungen des Quintus mit oder ohne Hemiplegie. Eine stationäre Läsion verursacht zuweilen keine Symptome.

Die Haupterkrankung der Ventrikel, welche für die Lokalisation wichtige Erscheinungen hervorruft, ist die Haemorrhagie, bei deren Besprechung wir auf diese Symptome näher eingehen wollen. Von den die Hirnbasis affizierenden Erkrankungen ist die lokale Diagnose bei der Haemorrhagie und Entzündung derjenigen des pathologischen Prozesses untergeordnet; die Anzeichen für die Lokalisation einer Geschwulst werden in dem Kapitel über die Gehirntumoren betrachtet werden.

Erkrankungen der Hirnhäute.

Kongestion.

Die aktive Kongestion der Hirnhäute bildet das erste Stadium der Entzündung, und man hat geglaubt, dass sie als selbständiger Zustand besonders bei Kindern vorkommen könne, bei welchen akute Gehirnerscheinungen — wie Kopfschmerzen, Delirien, Konvulsionen, Coma — zuweilen in Genesung, zuweilen in Tod ausgehen. In den letzteren Fällen fand man Anzeichen von meningealer Hyperaemie. Man nimmt an, dass in allen diesen Fällen ein Zustand von aktiver Kongestion der Häute besteht. In tötlich verlaufenden Fällen sind die Symptome denjenigen einer rapiden Meningitis ähnlich, und es ist wahrscheinlich, dass der Zustand auch diese Natur hat. In anderen Fällen tritt die Kongestion möglicherweise in dem ganzen Gehirn oder einem Teile desselben auf. Die Behandlung der Hyperaemie der Hirnhäute ist, falls dieselbe diagnostiziert wird, die der Meningitis.

Entzündung, Meningitis.

Von den drei Membranen, welche das Gehirn einschliessen, sind nur zwei pathologisch zu trennen, da die Arachnoidea und die Pia stets zusammen erkranken. Die isolierte Entzündung der Dura mater wird als „Pachymeningitis“ bezeichnet; sie ist viel seltener als die Entzündung der Pia-Arachnoidea, welche allgemein verstanden wird, wenn von Meningitis die Rede ist. Die Affektion der weichen Membranen wurde später im Gegensatz zur Pachymeningitis als „Leptomeningitis“ bezeichnet.

Entzündung der Dura mater: Pachymeningitis.

In der Dura bestehen zwei Schichten, eine dünne innere mit einem feinen Epithelüberzug, und eine dickere, losere äussere, welche als Periost für den Knochen dient. Eine Entzündung kann anfangs eine jede dieser Schichten befallen und so das hervorrufen, was man als äussere und innere Pachymeningitis bezeichnet hat. Die erstere ist die bei weitem häufigere.

Pachymeningitis externa entsteht fast immer sekundär nach Traumen oder bei Erkrankungen in der Nachbarschaft; bei Kindern ist sie sehr selten. Das Trauma, das sie in der Regel hervorruft, ist ein Schlag auf den Kopf, häufig ein solcher, der eine

Fraktur herbeiführt und einen Blutaustritt zwischen Knochen und Dura mater bewirkt. Die Erkrankung ist meist Karies oder Nekrose des Knochens, welche zuweilen nur die äussere Lamelle ergreift; auch Karies des Felsenbeins ist eine gelegentliche Ursache. Das Leiden kommt auch in seltenen Fällen nach Erkrankungen ausserhalb des Schädels, wie Erysipel, zustande, wahrscheinlich durch Vermittlung der Venen der Diploë. Sehr selten entsteht die Affektion ohne nachweisbare Ursache. Die anatomischen Veränderungen bestehen zuerst in Rötung und oedematöser Schwellung des Gewebes, welches bald zuerst entfärbt und dann mit Eiter infiltriert wird; derselbe kann sich in beträchtlicher Menge zwischen Dura mater und Knochen ansammeln. Sehr selten kommt es zur Eiterbildung zwischen den beiden Schichten der Membran. Die Entzündung kann auf die innere Schicht übergehen und von dieser auf die Pia, sodass beide verklebt werden. Wenn die Entzündung ohne Eiterbildung verläuft, so bleibt eine Verdickung der äusseren Schicht der Dura zurück, wodurch dieselbe mit der Schädeldecke fest verwächst; es können vom Knochen aus osteophytische Tumoren in dem Gewebe entstehen.

Die Symptome der sekundären Entzündung gehen meist unter denjenigen der Ursache verloren. Wenn ausgeprägte Symptome bestehen, so entwickeln sie sich in der Regel allmählich und bestehen in Kopfschmerz, Delirium und zuweilen in Konvulsionen. Wenn eine Eiteransammlung da ist und diese das motorische Rindengebiet komprimiert, so kann Paralyse der Extremitäten der anderen Seite zustande kommen. Fieber kann vorhanden sein; häufig ist gar keine Temperaturerhöhung zu bemerken, welche auf die meningeale Entzündung bezogen werden könnte. Der Zustand ist ein ernster, doch nicht so ernst, wie viele andere Formen von Meningitis. Die Behandlung ist zunächst die der lokalen Erkrankung oder des Trauma, welche die intrakranielle Entzündung hervorgerufen haben; in zweiter Linie sind die auch bei den anderen Formen von Meningitis geltenden Vorschriften insoweit auszuführen, als es sich mit der Behandlung der Ursache der Affektion verträgt. Wenn man Grund hat, die Bildung von Eiter zwischen dem Knochen und der Dura anzunehmen, so kann man denselben durch die Trepanation entfernen.

Pachymeningitis interna wird in zwei Formen angetroffen, als eitrige und haemorrhagische. Die letztere bildet die als „Haematom der Dura mater“ bekannte Affektion. Beide sind selten, besonders die erstere.

Eitrige Pachymeningitis interna ist in der Regel mit einer ähnlichen Entzündung entweder der äusseren Schicht der Dura oder der Pia verbunden. In einem oder zwei Fällen hat man sie als anscheinend primäre Affektion beobachtet. Die Symptome sind denjenigen der eitrigen Leptomeningitis analog.

Pachymeningitis haemorrhagica interna; Haematom der Dura mater; meningeale Blutgeschwulst.

Man hat schon seit langer Zeit eine eigentümliche Bildung, welche sich über das Gehirn gewöhnlich über beide Hemisphären erstreckt und aus häutigen Schichten besteht, zwischen welchen sich Blutreste befinden, mit diesem Namen bezeichnet. Die Affektion ist sehr selten und hat mehr ein pathologisches Interesse, denn während des Lebens hat man sie selten diagnostiziert, und ob sie auf eine Behandlung reagiert, wissen wir nicht. Sie ist meist als Folge und Form einer Entzündung der Dura mater beschrieben worden, weil Virchow 1854 behauptete, dass dies ihr Ursprung sei. Davor hatte man sie einer primären Haemorrhagie zugeschrieben*), und diese Ansicht, welche Prescott Hewett 1845**) unterstützte, fand neuerdings wieder einen Anhänger in Huguenin; die Frage ist noch unentschieden. Vorläufig wollen wir sie den Entzündungen anreihen. Das Leiden ist so selten, dass eine kurze Erwähnung genügen mag. Huguenins erschöpfende Beschreibung desselben in Ziemssens „Handbuch" ist allen Lesern, welche sich dafür interessieren, zugänglich***).

Aetiologie. Man findet die Affektion hauptsächlich bei Männern, in weniger als einem Viertel der Fälle waren Frauen davon betroffen. Bei alten Individuen kommt sie häufiger vor, mehr als die Hälfte der Fälle betreffen über 50, 40% über 60 und ein Viertel über 70 Jahre alte Personen. Zieht man die verhältnismässige Seltenheit in Betracht, dass das 70. Lebensjahr erreicht wird, so zeigt sich, dass die Tendenz, daran zu erkranken, durch die durch das Alter hervorgerufenen Gewebsveränderungen enorm gesteigert wird. In der Jugend ist das Leiden sowohl relativ wie absolut selten, und es tritt, wenn es vorkommt, hauptsächlich bei Kindern zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr auf. Die Affektion ist meist sekundär; einige Male trat sie nach Kopfverletzungen auf. Die Erkrankungen, nach welchen sie am häufigsten vorkommt, sind einige Formen von chronischem Wahnsinn (besonders allgemeine Paralyse der Irren) und chronischer Alkoholismus. Sie soll auch nach einigen akuten und chronischen Bluterkrankungen auftreten, besonders nach akutem Rheumatismus, Pocken, Skorbut und schwerer Anaemie.

Pathologie. Das Leiden tritt in der Hälfte der Fälle doppelseitig auf. Innerhalb der Dura, zwischen dieser und der Arachnoidea, meist beiden adhärent, liegen Schichten eines besonderen membranösen Gewebes. Dieses erstreckt sich über den grösseren Teil einer oder beider Hirnhälften. Das Gewebe ist weich

*) Houssard, Baillarger und Andere.
**) „Med. Chir. Trans." 1845.
***) Bd. XI. p. 345 (erste Aufl.).

und anfangs gerötet, später blasser und fester. Es können mehrere Schichten vorhanden sein, sogar 6—7, welche an den Rändern adhärent sind, sodass mehrere Säcke entstehen, welche Blut in flüssigem oder koaguliertem Zustande oder in verschiedenen Stadien der Degeneration enthalten; schliesslich kann nur eine gefärbte seröse Flüssigkeit zurückbleiben, in welcher man zuweilen Cholesterinkrystalle findet. Gelegentlich sind die Membranen an einzelnen Stellen adhärent, sodass einzelne Hohlräume entstehen. Die rote Färbung der Häute beruht auf kleinen Gefässen und auf der Anwesenheit degenerierenden Blutes; die gesteigerte Konsistenz und die Blässe des späteren Stadiums kommen zustande durch die Bildung eines feinen fibrösen Gewebes. Über die Natur des ersten Krankheitsstadiums herrschen noch Zweifel; Virchow und Huguenin fanden Zustände, welche sie als das Initialstadium ansprechen, und der erstere hält es für einen Entzündungsvorgang, der letztere für eine einfache Extravasation von Blut. Virchow glaubt, dass durch die Entzündung eine feine mit Gefässen versehene Membran gebildet werde, und dass in diese die Haemorrhagie erfolge. Huguenin fand in manchen Fällen von allgemeiner Paralyse eine primäre haemorrhagische Schicht und glaubt, dass diese sich langsam organisiere, wie es Blutgerinnsel überall thun können. Man muss zugestehen, dass die letztere Theorie wohl mit den aetiologischen Momenten übereinstimmt, besonders mit dem Auftreten der Affektion im hohen Alter, in welchem Haemorrhagien häufiger sind als Entzündungen. In den Fällen von allgemeiner Paralyse fand Huguenin Degenerationszustände in den Wandungen der Venen an der Konvexität, aus welchen nach seiner Ansicht das Blut kommt. Bei Atrophie des Gehirns, mit welcher der Zustand bei alten Individuen häufig verbunden ist, muss die äussere Unterstützung der Venen abnehmen. Es ist jedoch auch möglich, dass beide Ansichten richtig sind, und dass in manchen Fällen eine Entzündung an der Hervorbringung des Zustandes beteiligt ist.

Symptome. In manchen Fällen von Haematom bei allgemeiner Paralyse waren keine anderen Erscheinungen vorhanden als die bei dieser Krankheit gewöhnlich auftretenden, wenn man nach dem Tode nichts Aussergewöhnliches findet. In anderen Fällen hatten apoplektische Anfälle bestanden, welche sich wiederholten und den Blutungen zugeschrieben wurden, welche von Zeit zu Zeit in den Hohlräumen des Haematoms auftreten, ausserdem waren mehr andauernde Symptome der herabgesetzten Hirnfunktion vorhanden — Somnolenz oder Coma, Pupillenverengerung und allgemeine Muskelschwäche. Gegen Ende tritt zuweilen Neuritis optica auf. Kopfschmerzen waren in vielen Fällen ein hervorstechendes Symptom. Konvulsionen sind selten, wurden aber auch gelegentlich beobachtet, meist auf einer Seite. In vielen Fällen besteht Hemiplegie, die selten komplet ist, mit oder ohne Frühkontrakturen. Die einseitigen Symptome treten auf, wenn das Leiden auf eine

Hemisphäre beschränkt oder hier grösser ist. Bei Kindern soll die Affektion akut verlaufen, dabei Konvulsionen und zuweilen Fieber vorhanden sein. Es ist jedoch zweifelhaft, ob die Erkrankung bei denselben zu diagnostizieren ist. In anderen Fällen können die Erscheinungen der Funktionsstörung im Gehirn und Kopfschmerzen, welche auf eine Ursache zur Haematombildung folgen oder damit koinzidieren, den Verdacht auf sein Vorhandensein lenken, und dieser Verdacht kann noch durch das Auftreten apoplektischer Anfälle gesteigert werden. Ein Trauma ist diejenige Ursache, welche den Symptomen den grössten Wert giebt, weil nach Traumen die Symptome viel mehr für die Affektion sprechen als in Fällen von chronischen Degenerationszuständen. Aber alle Symptome des Haematoms, die apoplektischen Insulte mit einbegriffen, können auch durch ein Gliom der Hirnsubstanz hervorgerufen werden. Das Leiden hat in den meisten Fällen den Tod herbeigeführt. Ein Fall von Besserung wird berichtet: der Kranke war ein Säufer, der 6 Monate nachdem die Symptome wieder verschwunden waren, erschlagen wurde, man fand bei ihm die Überbleibsel der Affektion.

Therapie. Der Anteil, welchen der Blutaustritt anscheinend an dem Zustandekommen des pathologischen Zustandes hat, führt darauf, zu versuchen, die Blutung zu hemmen; Ruhe, mässige Erhebung des Kopfes und der Schultern und die Applikation der Kälte auf den Kopf. Eine mässige Purgation und Diurese kann auch eingeleitet werden. Die Annahme, dass eine Entzündung bei der Pathologie des Haematoms beteiligt ist, hat dazu geführt Blutegel und Gegenreize besonders bei Kindern anzuwenden; aber die Therapie ist im allgemeinen dem Verlauf der Krankheit gegenüber machtlos.

Entzündung der Pia mater (Pia-Arachnoidea)
(Meningitis: Leptomeningitis).

Bestimmte Varietäten der Meningitis werden gewöhnlich unterschieden: 1. Nach dem Sitz, ob dieser sich an der Konvexität, der Basis oder in den Ventrikeln befindet; der Sitz macht bedeutende Unterschiede in den Erscheinungen, aber keinen in der Natur der Entzündung. 2. Nach dem Ursprung der Entzündung, ob primär oder sekundär. 3. Nach der Natur der Entzündung, ob einfach, eitrig, tuberkulös oder syphilitisch. Die Symptome all dieser Formen haben aber doch vieles Gemeinsame, und in allen Fällen handelt es sich zuerst darum, die Meningitis zu diagnostizieren und dann erst die Natur und den Sitz derselben. Es ist daher besser, alle Formen zusammen zu betrachten und dabei die Verschiedenheiten der einzelnen zu erwähnen, als für jede Varietät eine besondere Beschreibung zu geben. Vier Fünftel von dem, was über

eine Form gesagt werden muss, stimmt auch für die anderen. Die epidemische Cerebro-spinal-meningitis soll besonders abgehandelt werden.

Akute Meningitis.

Aetiologie. Die akute Meningitis kommt in allen Lebensaltern vor, ist aber bei Kindern zwischen dem ersten und zehnten Lebensjahre am häufigsten. Nur eine Form ist bei Kindern seltener als bei Erwachsenen, die Konvexitätsmeningitis, und dies liegt hauptsächlich daran, dass Traumen die gewöhnlichste Ursache derselben sind. Fassen wir alle Formen zusammen, so erkranken Männer häufiger daran als Frauen, doch bieten die einzelnen Varietäten in dieser Hinsicht einige Unterschiede. Hereditäre Einflüsse sind hauptsächlich bei der tuberkulösen Form wirksam. Lebensstellung, Beschäftigung, Klima und Jahreszeit spielen nur eine kleine Rolle, insoweit als sie einige Ursachen beeinflussen. Die direkten Ursachen sind sehr zahlreich.

Direkte Ursachen. 1. Traumatische Einflüsse der verschiedensten Art, welche direkt auf die Hirnhäute einwirken. 2. Krankheiten in der Nachbarschaft, besonders solche, welche mit Eiterungen einhergehen, verursachen häufig eine eitrige Meningitis. Derartige Krankheiten können ihren Sitz haben: a) ausserhalb der Dura mater, wie Verletzungen und Erkrankungen des Knochens, besonders Karies des Felsenbeins, oder ausserhalb des Schädels, wie Erysipel und andere eitrige Affektionen der Kopfhaut. In mehreren berichteten Fällen wurde eine tötlich verlaufene Meningitis durch eine traumatisch entstandene Augenentzündung hervorgebracht; wahrscheinlich war dieselbe an der Nervenscheide weitergegangen. b) Die Krankheit kann im Gehirn ihren Sitz haben, wie Tumoren, Abszesse, und sehr selten Haemorrhagien und Erweichungen. Ein Abszess kann Meningitis hervorrufen, ohne dass er durchbricht. Dagegen bewirkt der Durchbruch stets eine intensive eitrige Entzündung. Tumoren, welche in der Nähe der Oberfläche sitzen, erzeugen oft eine Entzündung in der Umgebung, es können auf diese Weise über einer Geschwulst Verwachsungen zwischen Pia und Dura zustande kommen.

3. Akute Allgemeinerkrankungen sind zuweilen von einer Meningitis begleitet; a) akute Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Pocken und Typhus. Die Komplikation ist übrigens bei allen selten. Am wenigsten selten noch bei den Pocken, vielleicht infolge des septikämischen Einflusses der ausgedehnten kutanen Eiterung. Sehr selten ist sie beim Typhus, obgleich ihr Vorhandensein wegen der Stärke der Delirien häufig fälschlich angenommen wird. b) Gelegentlich kommt die Meningitis bei zwei durch Erkältung hervorgerufenen Erkrankungen vor, bei der Pneumonie und dem akuten Gelenkrheumatismus*). Eine Zeit lang glaubte man, dass sie bei

*) Diese und andere Formen von Meningitis werden häufig als „metastatische“

letzterer Erkrankung häufig vorkäme und zwar auf Grund von Gehirnerscheinungen, welche jetzt dem Fieber zugeschrieben werden. In manchen Fällen, in welchen wirklich eine Meningitis besteht, ist sie vielleicht durch die Endocarditis zustande gekommen. Die Meningitis, welche bei der Pneumonie auftritt, wird wahrscheinlich durch dieselbe Ursache wie die Lungenentzündung hervorgebracht. In der Regel ist sie purulent und hat oft eine grosse pathologische Bedeutung, als ein Beispiel für die Abhängigkeit der Meningitis von dem Blutzustand. c) Septikaemie verursacht häufig Meningitis, welche Quelle die Blutvergiftung auch haben mag, äussere Verletzung, innerer Abszess, Erweichung verkäster Drüsen, septische puerperale Prozesse, Erweichung von Thromben oder ulzerative Endocarditis. Zum teil mag sie durch Mikrokokken-Embolie in kleinen Gefässen bewirkt werden, in solchen Fällen findet man nicht selten kleine Haemorrhagien in die Pia mater mit blassem Zentrum, was für diesen Mechanismus charakteristisch ist. Zuweilen besteht eine lokale Meningitis in der Nähe eines Embolus in einem grossen Gefäss, wenn die Ursache der Embolie eine septische Endocarditis ist. In allen diesen Fällen ist die Entzündung häufig eitrig und von der durch Sepsis hervorgerufenen kaum zu unterscheiden.

4. Insolation ist eine gelegentliche Ursache, welche hauptsächlich die Konvexitätsmeningitis hervorruft. Dieselbe ist in der Regel einfach und nicht eitrig. In Fällen mit schnell tötlichem Ausgang können nur die Erscheinungen von Hyperaemie nachzuweisen sein.

5. Gesteigerte geistige Thätigkeit wird in der Regel als gelegentliche, obgleich seltene Ursache angesehen. Diese Ursache kann auch akute Gehirnerscheinungen bedingen, welche schnell zum Tode führen, und es ist möglich, dass die Entzündung das ganze Gehirn und nicht allein die Häute ergreift (vergl. „Gehirnhyperaemie").

6. Spezifische Prozesse. Die gewöhnlichste Ursache einer akuten Meningitis ist die Entstehung von Tuberkelknötchen auf den Membranen in der Regel mit gleichzeitiger Entzündung, deren Stärke und Ausdehnung in den verschiedenen Fällen sehr schwanken. Auch Syphilis ist eine Ursache der Meningitis, doch verläuft die Entzündung meist chronisch, nicht akut.

Schliesslich kann die Meningitis sowohl an der Konvexität wie an der Basis auftreten, ohne dass sich eine bestimmte Ursache dafür angeben liesse.

Aetiologie mit Bezug auf die Lokalisation. Eine auf die Konvexiät beschränkte Meningitis kann die Folge von Erkrankungen in der Nachbarschaft sein, wie Insolation, oder von Allgemeinleiden (akute, wie Pneumonie und Septikaemie); aber bei

---

bezeichnet, vielleicht die ungenauste Bezeichnung, die zu finden war, da sie bedeutet, dass der pathologische Prozess seinen Ursprungsort verlässt und zu dem sekundär erkrankten Gebiete geht.

der letzten Klasse hat die Entzündung häufig einen allgemeinen Charakter und befällt die Häute sowohl an der Basis wie an der Konvexität der Hemisphären, ja häufig auch an der Medulla spinalis. Eine auf die Gehirnbasis begrenzte Meningitis ist ausser bei Tuberkulose selten, kommt aber gelegentlich bei Erkrankungen in der Nachbarschaft vor, bei basalen Tumoren, Erkrankungen des Knochens und bei Syphilis, zuweilen tritt eine einfache Entzündung auf, genau wie bei der Tuberkulose. Eine auf die Ventrikel beschränkte Meningitis wird hauptsächlich bei jungen Kindern beobachtet, zuweilen während oder nach akuten Erkrankungen, z. B. exanthematischen Affektionen. Bei Erwachsenen ist sie äusserst selten.

Aetiologie mit Bezug auf die Natur der Meningitis. Eine einfache Meningitis kann nach jeder der oben genannten Ursachen auftreten, ausgenommen vielleicht nach Septikaemie. Die erwähnten aetiologischen Thatsachen passen daher im allgemeinen auf diese Form.

Die eitrige Meningitis ist in der Regel die Folge einer in der Nähe befindlichen Eiterung oder von Septikaemie. Sie wird häufig in Fällen von Karies der Schädelknochen, besonders des Felsenbeines, beobachtet. Die Verbindungen, welche zwischen Mittel- und innerem Ohr einerseits und der Schädelhöhle andererseits bestehen, erleichtern die Passage der septischen Massen zu den Membranen. Eine andere gelegentlich zu beobachtende Ursache ist eine Eiterung in der Nase. Die bei akuten Erkrankungen auftretende Meningitis ist ebenfalls zuweilen eitrig. Wenn sie sich mit einer Entzündung der Lungen kombiniert, so hat man zuweilen Recht, für beide Affektionen eine gemeinsame Ursache anzunehmen (vergl. „Epidemische Cerebro-spinal-Meningitis“).

Die tuberkulöse Meningitis kommt in allen Lebensaltern vor, ist aber bei Kindern am häufigsten, besonders zwischen dem zweiten und zehnten Jahre. Bei noch jüngeren Kindern wird sie selten beobachtet, obgleich man sie 6 Wochen nach der Geburt auftreten sah. Bei Erwachsenen ist sie vor dem 30. Lebensjahre nicht selten, dann wird sie seltener und in der zweiten Hälfte des Lebens kommt sie wohl nicht mehr vor. Bei Kindern besteht fast immer allgemeine Tuberkulose, doch können die sonstigen Erscheinungen derselben in den Hintergrund treten und die Meningealaffektion den Eindruck einer Primärerkrankung machen. Im späteren Leben gehen ihr in der Regel die deutlichen Anzeichen der Phthyse vorher, können aber auch bei jüngeren Erwachsenen fehlen. In den verschiedenen Kasuistiken überwiegen einmal die Männer, ein anderes Mal die Frauen. Wahrscheinlich besteht zwischen beiden Geschlechtern eine geringe Differenz in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung, wenigstens nach der Pubertät. Allgemein nimmt man an, dass in der Kindheit Knaben häufiger befallen werden als Mädchen. Die Heredität übt zweifellos häufig einen Einfluss aus. Die meisten Erkrankungen kommen in Fa-

milien vor, in welchen Phthise oder infantile Tuberkulose nachgewiesen werden können, zuweilen waren schon viele Kinder daran zugrunde gegangen. Das Leiden kommt in allen Gesellschaftsklassen vor. Schlechte Ernährung und mangelhaft gelüftete Räume sind ihrer Entwickelung fraglos günstig, andererseits sind die Fälle auch sehr zahlreich, bei welchen ein derartiger Einfluss nicht nachzuweisen ist. Ein direkt erregendes Moment ist ebenfalls selten nachzuweisen. Zuweilen sind starke geistige Anstrengungen oder ein Schlag auf den Kopf dem Beginn der Erkrankung vorhergegangen, doch ist es zweifelhaft, ob dieselben mehr thuen können, als die Krankheit mehr auf die Hirnhäute beschränken. Häufig entwickelt sich aber das Leiden während einer Allgemeinerkrankung. Nach „skrophulösen" Erkrankungen der Knochen und Gelenke, chronischen Drüsenschwellungen oder tuberkulösen Hirntumoren sah man dasselbe auftreten, gelegentlich auch nach akuten Infektionskrankheiten, wie Masern, Keuchhusten, Bronchopneumonie, Diarrhoe, Typhus etc. Sehr selten befällt die Affektion ganz gesunde Individuen.

Chronische Meningitis. Die diffuse chronische Meningitis ist im allgemeinen die Folge des Alkoholismus; gelegentlich tritt sie nach Traumen auf. Die auf einen Herd beschränkte chronische Meningitis ist meistens entweder traumatischer oder syphilitischer Natur, vielleicht in allen Fällen, diejenigen ausgenommen, bei welchen lokale tuberkulöse Geschwülste mit einer lokalen chronischen Entzündung verbunden sind. Bei Kindern ist eine chronische Basalmeningitis in der hinteren Schädelgrube nicht selten.

Anatomischer Charakter. Die Veränderungen können über die ganzen Häute oder nur an der Konvexität oder der Basis auftreten. Wenn die Entzündung sich von einem in der Nähe befindlichen Herde ausgedehnt hat, so kann die benachbarte Partie der Membranen allein befallen sein. Bestimmte Veränderungen sind allen Meningitisformen gemeinsam. Die früheste ist eine diffuse Rötung der Pia mater, welche in einer Injektion kleinerer Gefässe ihren Grund hat. Bald werden die Häute trübe, besonders die Arachnoidea. Man kann diese Trübung über den Sulcis der Hemisphären und an der Hirnbasis besonders gut sehen. An diesen Stellen und um die Nervenstämme herum, deren Scheiden deutlich gerötet sein können, sammelt sich eine gelblich-weisse oder halbeitrige Flüssigkeit an. Im Anfangsstadium der eitrigen Meningitis bilden diese Ansammlungen kleine Punkte und haben grosse Ähnlichkeit mit tuberkulösen Granulationen der Pia; durch Vereinigung solcher Punkte entstehen unregelmässige, halbeitrige Herde. In den länger dauernden Fällen kann eine Verkäsung oder Induration eintreten, letztere besonders bei einfacher Meningitis. Die Nervenstämme sind häufig mitbetroffen, und unter dem Mikroskop sieht man die Entzündung entweder auf die Scheide be-

schränkt oder man erkennt, dass der Nerv selbst infiltriert ist. Kleine Haemorrhagien können in demselben vorhanden sein, oder seine Fasern befinden sich in den verschiedenen Stadien der akuten Degeneration. Zuweilen sind gar keine Veränderungen zu finden. Die Entzündung kann sich einerseits auf die Dura und andererseits auf die Gehirnsubstanz ausdehnen. Im ersteren Falle ist die Innenfläche der Dura gerötet oder sogar mit einer Schicht von Lymphe bedeckt, wodurch eine Verschmelzung beider Häute zustande kommen kann. Die oberflächliche Schicht des Gehirns ist ebenfalls häufig gerötet, sogar einzelne Erweichungsherde können in ihr auftreten. Zuweilen enthält sie punktförmige Haemorrhagien. Die Flüssigkeit im Subarachnoidalraum ist vermehrt und häufig getrübt. Auch in den Ventrikeln können die Anzeichen einer Entzündung zu finden sein; das Ependym kann verdickt und trübe, manchmal mit einer Schicht von Lymphe bedeckt sein (Ependymitis); die darunter liegende Gehirnmasse ist zuweilen erweicht. Der Plexus chorioideus und das Velum können auch entzündliche Erscheinungen aufweisen. Die Seitenventrikel enthalten eine grosse Menge Flüssigkeit, welche getrübt sein und Flecken enthalten kann. Die Menge derselben kann so bedeutend sein, dass die Ventrikel ausgedehnt und die Hirnwindungen abgeplattet werden, ein Zustand, der zu der Bezeichnung des „akuten Hydrocephalus“ geführt hat. Die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln scheint in manchen Fällen die Folge der Entzündung des Ventrikels zu sein, häufig beobachtet man aber auch eine Ansammlung von Lymphe um die Oeffnungen, welche den vierten Ventrikel mit dem Raum um das Gehirn verbinden, und deren Verstopfung die Ausdehnung des Ventrikels steigern muss und sie oft verursachen kann, wenn keine Entzündung des Ependyms besteht. Liegt eine solche Verstopfung vor, so sind der 3. Ventrikel, der Aquaeductus, und der 4. Ventrikel in gleicher Weise erweitert. Bei der sogenannten Ventrikularmeningitis sind Effusion in die Ventrikel und leichte Spuren einer Entzündung alles, was zu finden ist; die äusseren Häute sind normal. Obgleich die Spuren der Entzündung gering sind, so hängt doch der akute und fieberhafte Verlauf der Erkrankung nur mit der Entzündung zusammen. Bei allen Formen bleibt, wenn die Entzündung des Ependyms verschwunden ist, eine dauernde Verdickung desselben zurück.

Bei der eitrigen Meningitis sind die Membranen mit einer Schicht grünlichgelben, häufig putriden Eiters bedeckt, und zwar zuweilen an der Konvexität, seltener an der Basis, häufig an beiden zugleich. Die eitrige Entzündung geht oft weiter nach unten auf die Häute des Rückenmarks über, zuweilen bis zur Cauda equina, in einem Falle trat sekundär eine eitrige Entzündung in der Orbita auf*). Die Gehirnoberfläche ist häufig gerötet, und in der Substanz derselben kann man kleine Eiterherde finden, welche augenschein-

*) Eröss, „Centr. f. Nerv.“ 1883, 221.

lich sekundär nach der meningealen Eiterung aufgetreten sind. In sehr seltenen Fällen war eine primäre eitrige Entzündung auf die Ventrikel beschränkt.

Bei der tuberkulösen Meningitis ist die Entzündung niemals aktuell eitrig. Das Aussehen ist in der Regel das der schon beschriebenen einfachen Entzündung, daneben bestehen die charakteristischen Tuberkeln. Die Menge der geléeartigen, trüben Lymphe ist oft bedeutend, sie wird hauptsächlich an der Basis gefunden und zwar speziell am Chiasma, zwischen diesem und dem Pons und in dem Anfangsteil der Fissura Sylvii. Über der Konvexität hat die Membran ein trockenes Aussehen und kann sich klebrig anfühlen; fährt man mit einem Skalpel über sie weg, so entfernt man ein wenig eitrige Flüssigkeit. Die beiden medianen Flächen der Hemisphären können an ihren Berührungsstellen leicht adhärent sein. An der Hirnbasis ist die Arachnoidalflüssigkeit oft vermehrt, dann ist auch die Scheide der Sehnerven in der Regel ausgedehnt, so dass hinter jedem Auge eine pyramidenförmige Schwellung besteht. Ein Erguss in die Ventrikel ist in der Mehrzahl der Fälle (etwa in 4 von 5) vorhanden; die Quantität ist meist nicht bedeutend, doch kann sie so gross sein, dass die Rinde komprimiert wird und alle Ventrikel erweitert sind. Die Anzeichen einer Verstopfung der Kommunikationen zwischen dem 4. Ventrikel und der Hirnoberfläche sind bei der tuberkulösen Meningitis häufiger zu finden als bei der einfachen. Das Ependym und die Chorioidplexus können deutlich entzündet sein. Ausser den Entzündungserscheinungen an den Membranen findet man das für die Form charakteristische Element, die miliaren Tuberkel. Man sieht die Granulationen dort am leichtesten, wo die Entzündung gering ist oder ganz fehlt, besonders an der unteren Fläche des Schläfenlappens. Anfangs sind sie sehr klein und so transparent, dass man sie häufig nur erkennt, wenn man schräg über die Oberfläche hinsieht. Obgleich sie in der Pia sitzen, so verursachen sie doch dort, wo die Arachnoidea der Pia dicht anliegt, Hervorragungen der ersteren, welche mit den kleinen Luftbläschen unter der Arachnoidea Ähnlichkeit haben, welche häufig entstehen, während man das Gehirn herausnimmt, doch verschwinden letztere, wenn man mit dem Finger darüber fährt, während die Tuberkelknötchen bestehen bleiben. An anderen Stellen sind sie grösser und semiopak, wieder an anderen sind mehrere vereinigt. Wo die Menge der Lymphe bedeutend ist, kann man nur die grösseren und älteren Knötchen erkennen. Das Mikroskop zeigt, dass die Granulationen aus Lymphzellen bestehen, die in der Regel um ein Gefäss herum in der perivaskulären Scheide sitzen. Es ist wichtig zu bemerken, dass die meningeale Tuberkulose und die tuberkulöse Meningitis nicht ganz identisch sind. Tuberkel können bei allgemeiner Tuberkulose gefunden werden, ohne dass eine Spur von Entzündung besteht, und ihr Auftreten kann von cerebralen Erscheinungen begleitet sein, welche den durch eine Entzündung hervorgerufenen gleichen. Wenn eine Entzündung be-

steht, so ist der Grad derselben sehr verschieden. Sie ist nur an der Basis beträchtlich und wird an der Konvexität allein fast nie beobachtet; in nicht seltenen Fällen tritt sie allgemein auf. Zuweilen ist die Entzündung auf ein kleines Gebiet beschränkt, so z. B. auf die Nachbarschaft der Zentralwindungen einer Seite; bei einer derartigen lokalen Meningitis bestehen in der Regel Tuberkelknoten von ziemlicher Ausdehnung; sehr selten sind Entzündung und Tuberkel auf die Konvexität einer Hemisphäre beschänkt*). Selbst wenn die Entzündung augenscheinlich auf die Basis begrenzt ist, kann man doch in der Regel an der Konvexität oft sehr zahlreiche Tuberkeln finden, aber die an der Basis vorhandenen sind zahlreicher, grösser und älter, besonders am Anfangsteil des Sylvischen Spaltes.

Man hat die charakteristischen Tuberkelbazillen in derartigen Fällen in der Pia gefunden (Cornil und Andere). Man hat dieselben sogar gefunden, wenn das blosse Auge keine Tuberkelknötchen wahrnehmen konnte, während das Mikroskop beginnende Granulationen erkennen liess**), und selbst in der grauen Substanz der Rinde unterhalb eines umschriebenen Entzündungsherdes werden sie gefunden***). Gelegentlich kann man auch im Ependym der Seitenventrikel und in den Plexus chorioidei Tuberkel finden. Eine sorgsame Untersuchung gewahrt dieselben auch häufig über die Innenfläche der Dura zerstreut. An den spinalen Häuten werden sie häufig angetroffen, an Dura und Pia mater, zuweilen nur an einer, gelegentlich an beiden und in grosser Menge besonders an der Cauda equina, wo die Membran wie mit feinem Sand bestreut aussehen kann†). Die entzündlichen Erscheinungen treten an den Rückenmarkshäuten immer in geringerem Grade auf als an den Hirnmembranen, sie fehlen häufig ganz, besonders wenn die Granulationen auf der Dura allein sitzen. Die Hirnrinde kann an der Oberfläche injiziert und erweicht sein, besteht aber ein starker Flüssigkeitserguss in die Ventrikel, so ist die Blutmenge in den Gefässen der Hirnsubstanz zuweilen kleiner als normal. Unter dem Mikroskop sieht man die Gefässwände häufig mit Leukocyten dicht besetzt, und gelegentlich sind kleine Tuberkelanhäufungen in dem kortikalen Gewebe wahrzunehmen.

Massive Tuberkel (tuberkulöse Tumoren) findet man zuweilen im Gehirn. Ich sah eine Anzahl haselnussgrosser Tuberkel an der unteren Fläche der Dura mater wuchern. Eine ausgedehnte Miliartuberkulose der kleinen Gefässe und der Hirnsubstanz, welche eine fast allgemeine Erweichung bewirkte, wurde einmal beobachtet††).

Bei jungen Kindern findet man die Tuberkeln fast immer in anderen Organen verbreitet. Am konstantesten sind sie in der

---

*) Huguenin, Hilton Fagge.
**) Dawson und Hebb, „Lancet" 1884, 12. Apr., p. 660.
***) Déjerine, „Révue de Méd." März 1885, p. 174.
†) Wortmann fand unter 27 Fällen nur 4mal keine Tuberkeln der spinalen Meningen. „Jahrb. f. Kinderheilk." Bd. XX, 1883, p. 300.
††) Gee, „Reynolds System of Medicine" vol. II, 2. Ausg., p. 408.

Milz, und sehr häufig in den mesenterialen Drüsen. Ausnahmen von dem allgemeinen Charakter der Affektion sind selten, doch beschreibt Gee einen Fall, ein 4 jähriges Mädchen betreffend, bei welchem eine käsige Infiltration in jeder Lunge das einzige Anzeichen einer ausserhalb der Membran bestehenden Tuberkulose war; ähnliche Fälle werden auch von Anderen beschrieben. Das Vorkommen von käsigem Material an irgend einer Stelle des Körpers fehlt in diesen Fällen fast nie, und nach den herrschenden Ansichten spricht dies für die infektiöse Natur des Prozesses. Untersucht man den Augenhintergrund, so findet man häufig Tuberkeln auf der Chorioidea.

Auch Thrombose einer Vene an der Konvexität wird bei der tuberkulösen Meningitis gelegentlich gefunden, zuweilen mit intensiver sekundärer Hyperaemie des entsprechenden Gehirnabschnittes. Sehr selten findet man einen Sinus thrombotisch verstopft, die speziellen Symptome dieser Erscheinung gehen auch unter denjenigen der Meningitis verloren.

Chronische Meningitis. Die diffuse chronische Meningitis bei Potatoren hat ihren Sitz hauptsächlich an der Konvexität und ist stets geringgradig. Die Pia-Arachnoidea erscheint etwas getrübt, besonders über den Sulcis, und an den Gefässen entlang können Streifen einer trüben Flüssigkeit vorhanden sein. Die chronische Herdmeningitis bei Syphilis ist häufig mit syphilitischen Tumoren oder Gefässerkrankungen kompliziert. Die Pia-Arachnoidea ist mit einer trüben Flüssigkeit bedeckt, sodass eine Verklebung mit den benachbarten Geweben, der Pia mit der Dura, zustande kommt. Bei Kindern tritt diese Entzündung hauptsächlich in der hinteren Schädelgrube am Pons, an der Medulla und am Kleinhirn auf, dieselben sind oft fest verwachsen. Bei einer anderen chronischen Form, welche wahrscheinlich nur in einem späteren Stadium der syphilitischen Entzündung vorkommt, sind mit dem entzündlichen Gewebe fibröse Veränderungen vorgegangen, und eine dicke Schicht von sehnigem oder knorpelartigem Gewebe erstreckt sich über ein bestimmtes Gebiet, häufiger an der Basis als an der Konvexität, umgiebt und komprimiert die Nerven und verbindet die verschiedenen Membranen. Die Dicke dieses Gewebes kann ein Drittel Zoll betragen, auch die Dura ist häufig verdickt. Ein derartiger Zustand verursachte in dem von Erb berichteten und auf S. 222 erwähnten Falle die Lähmung des Quintus. Wenn eine chronische Entzündung die Membranen an der Medulla oblongata befällt, so tritt in der Regel ein Verschluss des 4. Ventrikels und damit Hydrocephalus internus ein.

Symptome. Bestimmte und von dem Sitz oder der Form der Affektion unabhängige Symptome sind bei der Meningitis in der Regel zu finden, während andere von der Lokalisation abhängen, ob die Basis oder die Konvexität erkrankt ist. Die verschiedenen pathologischen Formen unterscheiden sich in Bezug auf ihren Verlauf und auf das Vorwiegen der verschiedenen Symptome. Bei

jeder Form und Lokalisation zeigen die Symptome grosse Differenzen. Nichtsdestoweniger sind bestimmte Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und entwickeln sich in einer charakteristischen Weise.

Die Symptome sind teils solche von Allgemeinstörung, wie sie jede lokale Entzündung begleiten, teils Gehirnerscheinungen von lokaler oder allgemeiner Natur. In vielen Fällen bestehen auch assoziierte Symptome, welche von dem pathologischen Prozess abhängen, dessen sekundäre Folge die Meningitis ist. Wir wollen zuerst die allen Formen gleichmässig zukommenden Erscheinungen beschreiben und später auf die Eigentümlichkeiten eingehen, welche die speziellen Formen charakterisieren.

Vorboten sind häufig vorhanden, haben aber niemals etwas Charakteristisches. Sie bestehen hauptsächlich in allgemeinen Störungen, wie sie jeder Erkrankung vorhergehen, Mattigkeit, Übelkeit und zuweilen geistige Erregbarkeit. Bei Kindern geht zuweilen Erbrechen ohne besondere Ursache oder infolge eines kleinen Diätfehlers den übrigen Symptomen vorher; besonders bei der tuberkulösen Meningitis ist diese Erscheinung zu beobachten. Bei den nicht tuberkulösen Formen fehlen die Prodromalerscheinungen häufig ganz, und die Symptome setzen plötzlich ein.

Die wichtigsten derselben sind: Kopfschmerz, Delirium, Erbrechen, Konvulsionen, Rigidität, Gliederschwäche und Lähmung von Hirnnerven; sie erscheinen akut oder subakut, sind in der Regel von einer bedeutenden Temperatursteigerung begleitet und haben Somnolenz und Coma im Gefolge.

Der Kopfschmerz ist von allen Symptomen das gewöhnlichste, in der Regel auch eines der ersten und, bis der Kranke bewusstlos wird, das am meisten in den Vordergrund tretende. Am häufigsten hat er seinen Sitz an der Stirn, zuweilen aber auch am ganzen Kopf. Bis zum gewissen Grade anhaltend werden sie von Exazerbationen unterbrochen, während welcher die Schmerzen sehr heftig sind, sodass die Kranken zuweilen aufschreien. In seltenen Fällen verläuft die Meningitis unter geringen oder gar keinen Schmerzen. Besonders selten ist dies bei der tuberkulösen Form der Fall, dagegen häufiger bei der sekundären eitrigen Meningitis bei Septikaemie und bei der einfachen Form. Über Vertigo wird gelegentlich geklagt, besonders im Anfang der Erkrankung, im ganzen ist er selten.

Ein anderes wichtiges Symptom sind die Delirien, dieselben können leicht und ruhig oder lebhaft und heftig sein. Häufig treten sie schon früh auf, obgleich sie selten im Beginn der Affektion erscheinen. Sie erhalten ihre Bedeutung durch ihre Assoziation mit den Kopfschmerzen. Anfangs wird nur während des Schlafens phantasiert, wenn aber die geistige Störung zunimmt, so wechseln Perioden von vollständiger oder unvollständiger Bewusstlosigkeit mit

Anfällen von Delirium ab. Schreien vor Schmerzen ist während der Delirien häufig und besonders heftig.

Das Erbrechen besteht in der Wiedergabe des Mageninhaltes oft ohne Nausea; in der Regel tritt bei leerem Magen kein Würgen auf. Das Symptom zeigt sich oft schon sehr früh, wo auch der Sitz der Entzündung sein mag, es ist aber bei der Basalmeningitis häufiger als bei der an der Konvexität lokalisierten. Die Zunge ist anfangs rein, später wird sie dicht belegt. Es besteht Verstopfung, und das Abdomen ist eingesunken.

Allgemeine Konvulsionen treten unabhängig von dem Sitz der Entzündung auf, sind aber bei Kindern ziemlich viel häufiger als bei Erwachsenen. Sie können sich während des Krankheitsverlaufes zu jeder Zeit einstellen. Gelegentlich sind sie bei der durch septische Prozesse hervorgerufenen Meningitis fast das einzige Symptom. Rigidität der Nackenmuskeln mit Retraktion des Kopfes ist bei Meningitis am hinteren Teil der Basis häufig zu finden, sie kann sich bis auf die Rückenmuskeln erstrecken, wenn die Entzündung im Rückenmarkskanal weiter nach unten geht. Sie ist ein sehr wichtiges Symptom, da sie häufig das erste pathognomonische Krankheitszeichen ist.

Neuritis optica ist bei der Basalmeningitis ein häufiges Symptom, dagegen selten bei der Konvexitätsmeningitis. Sie tritt nicht frühzeitig auf, selten vor dem Ende der ersten Woche. Ich habe sie einmal (einseitig) am 5. Tage nach dem Beginn der Symptome einer tuberkulösen Meningitis beobachtet. Sie entsteht durch Ausdehnung der Entzündung von den Membranen auf die Scheide und die Substanz des Sehnerven innerhalb der Schädelhöhle und durch das Absteigen dieser Entzündung zum Auge. Die intraokulären Veränderungen sind selten intensiv. Man sieht Schwellung der Papille und Verwachsensein der Ränder derselben, und häufig (besonders bei der tuberkulösen Form) ist die Schwellung blasser als sonst im Beginne von Entzündungen. Die Venen sind gefüllt, doch sind Haemorrhagien selten, und die Neuritis ist niemals so intensiv als bei Tumoren. Tuberkeln auf der Chorioidea werden bei der tuberkulösen Form zuweilen gefunden.

In manchen Fällen besteht Hyperaesthesie der Haut, sehr häufig mit Beteiligung der Spezialsinne, so dass Licht- und Schalleindrücke dem Patienten sehr unangenehm sind und seine Leiden vermehren. Beide Erscheinungen beruhen wahrscheinlich auf einer allgemeinen Erregung des Gehirns. Im späteren Stadium stellt sich häufig Retentio urinae ein, wenn das Bewusstsein verdunkelt ist. Gelegentlich beobachtet man Incontinentia urinae et alvi.

Lokale Symptome treten in den Hirnnerven und den Lxtremitäten auf. Die ersteren entstehen hauptsächlich bei der Eokalisation der Affektion an der Basis, die letzteren bei der Konvexitätsmeningitis. Die Erscheinungen sind teils solche von Irritation, teils von Lähmung. Die gewöhnlichsten sind die der Augennerven, durch welche Veränderungen in der Stellung oder Bewe-

gung der Bulbi oder in der Grösse der Pupillen zustande kommen. Strabismus ist ein sehr wichtiges Symptom; derselbe ist häufig im Anfang vorübergehend oder nur bei Bewegungen vorhanden und selbst dann inkonstant, da er augenscheinlich von einer wechselnden Hyperaktion eines Muskels abhängt. In anderen Fällen besteht dauernde Parese einzelner Muskeln. Es kann geringe Ptosis eintreten, dagegen ist komplete Lähmung des 3. Hirnnervern selten. In der That ist ein Nerv kaum jemals vollständig gelähmt, wenn nicht andere in gewissem Grade mit befallen sind, ein Punkt, der einige Bedeutung hat. Die Pupillen sind im Anfangsstadium in der Regel verengert, besonders wenn Lichtscheu besteht; später werden sie oft erweitert. Ungleichheit derselben ist ein sehr häufiges und sehr wichtiges Symptom; dasselbe tritt sowohl bei Entzündung an der Konvexität wie an der Basis auf. Es ist meist vorübergehend und unkonstant, indem es zu einer Zeit bestehen kann, um wenige Stunden später wieder verschwunden zu sein; bald ist die eine, bald die andere Pupille vergrössert. Eine abnorme Empfindlichkeit der dilatatorischen Fasern Hautreizen gegenüber wurde von Parrot berichtet.

Nächst häufig ist eine Affektion des Facialis; eine Lähmung desselben zeigt sich in der Ungleichkeit der beiden Mundhälften oder in deutlichen Bewegungsdefekten. Wenn Basalmeningitis besteht, so kann der Nerv in allen seinen Teilen affiziert sein; bei der Konvexitätsmeningitis wird in den meisten Fällen nur der tiefere Teil lädiert. Vielleicht besteht gelegentlich eine kurz dauernde Lähmung des oberen Teiles. Die Kaumuskeln können rigide sein, sind es aber nur selten, noch seltener ist ihre Lähmung. Zuweilen ist der Hypoglossus affiziert, dann besteht Deviation der Zunge.

Der Hyperaesthesie der speziellen Sinne wurde bereits Erwähnung gethan. Eine Affektion der Riechnerven ist sehr selten, ebenso eine beträchtliche Sehstörung, welche überhaupt wohl nur dann auftritt, wenn die Entzündung in das chronische Stadium übergeht und den Nervus opticus in hohem Masse lädiert. Der N. acusticus ist häufiger affiziert, in der Regel mit dem Facialis zusammen, aber in höherem Grade als dieser. Man hat geglaubt, dass beide Gehörnerven zuweilen bei der mit doppelseitiger Otitis media verbundenen Meningitis allein lädiert würden, es ist aber sicher, dass in derartigen Fällen die Taubheit eine Folge der Labyrinthentzündung und nicht der Meningitis ist.

Einseitig auftretende Symptome — Muskelrigidität, einseitige Konvulsionen, Hemiplegie — sind nichts ungewöhnliches. Komplete Hemiplegie ist selten, sie tritt nur auf, wenn die Membranen an den Zentralwindungen befallen sind. Zuweilen lässt sich in dem Zustande der Meningen der beiden Hemisphären kein Unterschied wahrnehmen, der die Differenz im Zustande der Extremitäten erklärte; die Paralyse ist augenscheinlich die Folge einer durch die Irritation hervorgerufenen Funktionshemmung. In seltenen Fällen wird die Hemiplegie durch Thrombose einer oberflächlichen

Vene hervorgerufen. Rigidität der Erxtremitäten einer oder beider Seiten kommt sehr häufig vor. Dieselbe kann gering oder beträchtlich sein, oft ändert sie sich von Zeit zu Zeit; passive Bewegungen rufen dann Schmerzen hervor, und der hervorgerufene Schmerz ist oft grösser, als man nach dem Grade der Rigidität vermuthen sollte. Konvulsionen, welche lokal beginnen oder nur eine beschränkte Ausdehnung haben, sind bei der Konvexitätsmeningitis ebenfalls nicht selten. Auch einseitige Hyperaesthesie kann auftreten, anaesthetische Gebiete können vorhanden sein, dagegen ist eine komplete Hemianaesthesie sehr selten. Aphasie kommt hauptsächlich bei der tuberkulösen Form vor, vielleicht deshalb, weil eine solche Entzündung sich in den Sylvischen Spalt ausdehnen kann. Sie ist gelegentlich ein frühes Symptom.

Das Fieber bei Meningitis schwankt in den verschiedenen Fällen. Häufig besteht von anfang an eine beträchtliche Temperatursteigerung, 38,5—39,5^0, welche mit unregelmässigen Schwankungen während der ganzen Dauer der Affektion auf dieser Höhe bleibt. Bei der am meisten akuten eitrigen Form kann die Temperatur schnell auf 40—40,5^0 steigen und bis zum Tode so hoch bleiben. In anderen Fällen ist die Temperatur anfangs gesteigert, gegen Ende sinkt sie unter die Norm, so dass man Rektaltemperaturen von 36—35,5^0 beobachtet hat. Andererseits kann die Temperatur gegen Ende sehr hoch werden, 41,5—42^0. Mat hat gesagt, dass das Leiden in sehr seltenen Fällen ganz ohne Fiebererscheinungen verlief, und es ist gewiss, dass die Temperatur zuweilen ausser an einigen Tagen nicht über die Norm steigt; augenscheinlich ist dies die Folge eines Einflusses, den das Nervensystem ausübt, und welcher die Tendenz des Entzündungsvorganges neutralisiert.

Der Puls zeigt ebensolche Schwankungen wie die Temperatur, doch besteht nicht immer Übereinstimmung zwischen den beiden. In manchen Fällen ist er durchgehends beschleunigt; häufiger ist er weniger frequent 68,50 oder selbst 40, dabei ist er häufig auch arythmisch. Die praemortale Temperatursteigerung wird in der Regel von einer abnormen Pulsfrequenz begleitet 160, 180, zuweilen ist er gar nicht zu zählen.

Das vasomotorische System ist häufig gestört. Den wohlbekannten taches cêrêbrales, bei welchen auf eine Hautreizung eine ungewöhnlich lebhafte und anhaltende Hyperaemie der Haut eintritt, wurde fälschlich eine besondere diagnostische Bedeutung beigelegt, aber man trifft sie auch bei anderen Affektionen an. Häufig besteht grosse Neigung zur Bildung von Schorfen und Dekubitus, welche häufig infolge der Applikation heisser Wärmflaschen zustande kommen, deren Wärme allerdings bei gesunden Personen derartige Erscheinungen nicht machen würde. Diese trophischen Veränderungen sind übrigens bei der subakuten Meningitis häufiger als bei der akuten.

Die Atmung ist zuweilen in geringem Grade beschleunigt,

doch ist sie meist erst gegen das Ende stärker gestört; bei der tuberkulösen Meningitis tritt dann häufig das Cheyne-Stokesche Atmen auf; dasselbe hat bei dieser Erkrankung stets eine sehr schlechte Bedeutung. Häufiger beobachtet man unregelmässige Pausen, während welcher das Kind mehrere Sekunden lang gar nicht atmet. Bei der in der hinteren Schädelgrube lokalisierten Meningitis tritt zuweilen ein plötzliches Stocken der Atmung ein, es erfolgt rasch Cyanose und der Tod.

Der Urin ist spärlich und von febrilem Charakter. Zuweilen erscheinen Spuren von Eiweiss und Zucker.

Verlauf. Die Krankheit tritt zuweilen rapid und heftig unter hohen Fiebererscheinungen, mit Schüttelfrost und stark ausgeprägten speziellen Symptomen auf. In derartigen Fällen ist die Entzündung in der Regel eine eitrige; die Rückenmarkshäute sind meist mit befallen und das Krankheitsbild hat mit dem der epidemischen Form Ähnlichkeit. Der Verlauf ist in solchen Fällen oft ein so rapider, dass er demjenigen einer leichteren Hirnblutung ähnlich ist. Der Tod kann 48 Stunden nach dem Eintritt der Symptome erfolgen. In anderen Fällen beginnt die Affektion langsam und allmählich, besonders ist dies bei der tuberkulösen Form der Fall. Während des ersten Stadiums praedominieren die Erregungserscheinungen, Kopfschmerzen und Delirien, Konvulsionen und Muskelzuckungen. Später erfolgt eine Depression, Somnolenz geht über in Coma, und mannigfache Lähmungserscheinungen treten auf. Man unterscheidet so vielfach ein erstes und zweites Krankheitsstadium und betrachtet das tiefe Coma, welches dem Tode vorhergeht als das dritte. Doch sind diese drei Stadien nicht immer von einander zu trennen. Zuweilen tritt das Coma gleich im Anfang auf, während die Lähmung des Gesichts oder der Extremitäten das erste Symptom ist. Häufig sind die lokalen Erscheinungen unbedeutend und nur die allgemeinen Gehirnsymptome ausgeprägt.

Die Dauer der Meningitis schwankt zwischen zwei oder drei Tagen und ebenso vielen Wochen. Die rapidesten Fälle sind die im Anschluss an septische Prozesse auftretenden, sowie diejenigen von primärer eitriger Entzündung, welche bereits erwähnt wurden. Die oben angegebene Dauer wird gelegentlich überschritten, und man trifft Fälle an, welche als subakute angesehen werden müssen. Im allgemeinen sind dieselben Beispiele einer einfachen Entzündung, welche hauptsächlich bei Kindern vorkommen; sie bilden eine Übergangsstufe zu der später zu erwähnenden chronischen infantilen Meningitis.

Die Symptome im Verhältnis zur Lokalisation. Bei der Konvexitätsmeningitis ist das Delirium stärker, die lokalen Konvulsionen und die hemiplegische Schwäche sind häufiger, Erbrechen ist seltener, Lähmungen der Hirnnerven fehlen zum grössten Teil ganz und Neuritis optica ist ungewöhnlich. Bei Basalmeningitis leiden die Hirnnerven frühzeitig, das Delirium tritt später,

Erbrechen häufig auf und Neuritis optica entwickelt sich in der Regel, ehe die Symptome einen hohen Grad erreicht haben. Wenn das Delirium das Hauptsymptom ist, so kann der Fall grosse Ähnlichkeit haben mit Delirium tremens. Wenn die Entzündung die Meningen in der Nähe des Pons und der Medulla befällt, so besteht in der Regel eine Kopfhaltung nach hinten, ein Symptom von grosser diagnostischer Wichtigkeit.

Bei der ventrikulären Meningitis, bei welcher starker Flüssigkeitserguss und Entzündung des Plexus chorioideus und des Ependyms die einzigen pathologischen Veränderungen sind, sind die Symptome merkwürdigerweise dieselben, wie bei den anderen Formen — Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Konvulsionen, Rigidität, Delirium, Irregularität des Pulses und der Atmung und schliesslich Coma, doch sind die Funktionen der Hirnnerven selten gestört. Die Fontanelle, wenn offen, ist erweitert und pulsiert. Der Tod kann in wenigen Tagen oder nach 10—14 Tagen eintreten. Gelegentlich lassen die Erscheinungen nach einem akuten Anfall nach, doch erfolgt auf die Remission ein Relaps mit tötlichem Ausgang. Man hat gesagt, dass eine unvollkommene Heilung eintreten könne mit dauernd bestehendem mentalem Defekt oder Motilitätsverlust, Kontrakturen oder Konvulsionen. Etwas Charakteristisches haben diese Symptome nicht. Alle sind bei der Meningitis etwas Gewöhnliches, und zwar bei der Meningitis interna sowohl wie bei der externa, man muss deshalb bezweifeln, ob in den Fällen ohne tötlichen Ausgang die Diagnose richtig war.

Die Symptome im Verhältnis zur Form. Bei der einfachen Meningitis sind die Symptome die oben beschriebenen, und ihr genauer Charakter hängt von dem Sitz der Entzündung ab. Der Verlauf der Erkrankung ist häufig langwieriger als bei den anderen Formen, drei, vier, ja sechs Wochen, und die Symptome zeigen grössere Verschiedenheiten in Bezug auf ihren Grad und Charakter. Die Temperatursteigerung ist anfangs gross, kann aber nachlassen, wenn die Krankheit in das subakute Stadium eintritt. Wahrscheinlich infolge der langen Dauer ist Neuritis optica häufig und in hohem Grade entwickelt. Bei der nach lokalen Affektionen auftretenden Meningitis ist der Sitz der Entzündung und also sind auch die begleitenden Symptome sehr verschieden, je nach der Lokalisation der Primärerkrankung. Ausserdem gehen die Erscheinungen der Meningitis häufig unter denjenigen des Primärleidens verloren.

Tuberkulöse Meningitis. Die Symptome zeigen bei Kindern und Erwachsenen einigen Unterschied.

Bei Kindern sind Prodromalerscheinungen häufig. Dieselben magern ab und werden schwächer. In der Regel ist dies die Folge der Tuberkulose, von welcher die Meningitis nur eine Teilerscheinung ist. Häufig besteht abendliches Fieber. Auch von Seiten des Nerven-

systems treten Prodromalerscheinungen auf — geistige Reizbarkeit, mangelhafter Schlaf und Neigung zu Kopfschmerzen, welche durch geistige Arbeit und Ermüdung hervorgerufen werden.

Diese Symptome können einige Wochen lang bestehen. Wenn die Meningitis sekundär bei einer sonstigen tuberkulösen Erkrankung, z. B. der Lungen, besteht, so verdecken die Symptome der letzteren meist diese Prodromalerscheinungen. Gelegentlich beim Fortschreiten der cerebralen Affektion lassen die Erscheinungen von Seiten der Lunge in beträchtlichem Grade nach. Der Kopfschmerz, welcher drei oder vier Wochen vor dem Beginn der akuten Symptome bestehen kann, ist vielleicht die Folge von Tuberkelbildung in den Membranen, wenn dieselbe, wie allgemein angenommen wird, der Entzündung vorhergeht. Ein anderes Symptom, welches häufig dem definitiven Ausbruch vorhergeht, aber meist eine kürzere Zeit als die Kopfschmerzen, ist Erbrechen. Dasselbe kann anscheinend ganz ohne Grund oder nach irgend einer leichten Ursache auftreten. Das Symptom muss stets Verdacht erregen, wenn es ohne andere Anzeichen von gastrischer Störung auftritt und besonders, wenn es sich wiederholt und mit anderen Vorboten zusammen vorkommt.

Ein derartiges Erbrechen, nur heftiger, ist ein gewöhnliches Symptom beim Beginn des Leidens; daneben besteht in der Regel eine bedeutende Steigerung der Kopfschmerzen, zuweilen Somnolenz und häufig Konvulsionen. Im ersten Stadium der Erkrankung sind die hervorstechenden Symptome in der Regel die einer allgemeinen cerebralen Störung und solche ausserhalb des Nervensystems — Kopfschmerzen, Somnolenz, Delirien bei älteren Kindern, zuweilen Vertigo, Erbrechen, Obstipation, Temperatursteigerung mit einem relativ oder absolut wenig frequenten Puls; z. B. Puls von 80 Schlägen, Temperatur von 38,5°, oder ein Puls von 60, 50 oder 40 Schlägen. Sehr häufig besteht Muskelrigidität hinten im Nacken, und der Kopf wird leicht nach hinten geneigt gehalten. Aphasie ist meist ein frühes Symptom; tuberkulöse Meningitis ist bei Kindern eine der häufigsten Ursachen von Aphasie. Am Ende der ersten Woche, zuweilen früher, zuweilen später, treten Erscheinungen im Gebiete der Hirnnerven auf, von denen solche der Augen und des Gesichts die häufigsten sind: gelegentlicher Strabismus, Ungleichheit der Pupillen, geringe Ptosis, unvollständiger Lidschluss an einem Auge, Verziehung der Mundwinkel in der Ruhe oder bei Bewegungen. In dieser Zeit sind auch häufig Veränderungen in der Papille zu erkennen. Im Verlauf der zweiten Woche geht die Somnolenz in Coma über, bei älteren Kindern können zuvor noch Delirien auftreten. Die Affektion der Hirnnerven nimmt zu. Der Kopf wird jetzt, wenn dies nicht schon vorher geschah, nach hinten geneigt gehalten, und die Extremitäten können rigide werden. Häufig bestehen auch lokale Konvulsionen oder lokale Paralyse — Hemiplegie, oder Lähmung eines Armes oder des Gesichts, selten eines Beines oder des Gesichts. Neben der Paralyse

beobachtet man zuweilen noch Sensibilitätsstörungen, die sehr bedeutend sein können; Hyperaesthesie kann dieselbe einleiten. Die Paralyse ist entweder vorübergehend oder dauernd. Der Puls wird häufig frequent, 140—180 Schläge, und zwar tritt diese Steigerung zuweilen plötzlich, zuweilen allmählich auf. Die Respiration ist häufig erschwert oder unregelmässig. Die Temperatur kann mässig hoch sein oder unter die Norm herabgehen. Sie schwankt sehr und hat keinen speziellen Typus, und zwischen der Höhe des Fiebers und den pathologischen Prozessen besteht gar keine Übereinstimmung. Gegen Ende dieser oder im Beginn der dritten Woche liegt das Kind bewusst- und bewegungslos da, häufig mit Rigidität oder mit Erschlaffung der Muskeln einer Seite; auf der Cornea sammelt sich ein schleimig-eitriges Sekret an. Zuweilen bestehen Konvulsionen und bei älteren Kindern sogar choreaartige Bewegungen. Die Respiration ist unregelmässiger mit gelegentlichen Pausen oder deutlichem Cheyne-Stockeschem Typus. Der Kranke kann während des Coma sterben; oder es kann Decubitus eintreten, der den tötlichen Ausgang beschleunigt, oder der Tod kann unmittelbar nach einem Konvulsionsanfall erfolgen. Zuweilen tritt kurz vor dem Tode eine scheinbare Besserung ein, doch hat, wie Oxley bemerkt*), der Puls selten Anteil daran. Die Temperatur kann gegen Ende eine mässige Höhe haben, zuweilen wird sie sehr hoch, zuweilen sinkt sie unter die Norm und ist sehr niedrig. So betrug die Temperatur in einem Falle am 17. Krankheitstage, am Tage vor dem Tode, nur 34° (Bokai).

In den seltenen Fällen von tuberkulöser Meningitis, bei welchen nur die Konvexität erkrankt ist, fehlen Symptome von Seiten der Gehirnnerven, Erbrechen tritt seltener auf, und Kopfschmerzen, Delirium, Konvulsionen und Rigidität der Extremitäten bilden die Hauptsymptome. Der Puls soll allgemein frequent sein, sogar von anfang an. Ungleichheit der Pupillen ist häufig vorhanden, wenn andere Augenstörungen (Neuritis mit eingeschlossen) fehlen. Die partielle nur einen kleinen Teil der Konvexität affizierende, tuberkulöse Meningitis verursacht lokale Symptome, welche denjenigen einer tuberkulösen Geschwulst ähnlich sind, mit welcher sie auch häufig assoziiert ist.

Die Dauer schwankt zwischen einer und drei Wochen. Selten ist sie geringer als eine Woche, gelegentlich besteht das Leiden aber auch vier Wochen. Der Durchschnitt beträgt 14 Tage. In denjenigen Fällen, welche latent beginnen, lässt sich die Dauer schwer bestimmen, und wenn man das Prodromalstadium hinzurechnet, so beträgt die Durchschnittsdauer mehr als zwei Wochen. Die Durchschnittsdauer der tuberkulösen Konvexitätsmeningitis soll geringer sein als die der an der Basis lokalisierten. In allen Fällen tritt in der Regel der Tod ein; wahrscheinlich haben alle Fälle, bei denen Coma auftritt, diesen Ausgang. Aber ebenso wahrschein-

*) „Liverpool Med. Chir. Journal", Juli 1885.

lich ist es, dass auch Fälle von tuberkulöser Meningitis in Heilung übergehen. Fraglos ist dies auch in Fällen der Fall, bei welchen das Vorhandensein einer Meningitis zweifellos ist, bei welchen die Entzündung höchst wahrscheinlich tuberkulöser Natur war, obgleich die Besserung die Möglichkeit des Beweises ausschloss. In den meisten Fällen von Besserung bei Kindern, die an einer der tuberkulösen Meningitis ähnlichen Krankheit litten, waren die cerebralen Symptome allgemeine Schmerzen, Delirium, Konvulsionen und Coma; in der Regel bestand keine Lähmung eines Hirnnerven. In einigen wenigen Fällen von Besserung, die berichtet werden, trat der Tod nach einigen Monaten infolge eines Rezidivs auf, und zuverlässige Beobachter haben mir erklärt, dass das Vorhandensein pathologischer Erscheinungen einer früher vorhanden gewesenen Meningitis, welche in Besserung ausgegangen sei, befriedigend nachzuweisen wäre.

Bei Erwachsenen sind die Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis im ganzen dieselben wie bei den Kindern, dieselben sind aber, wenn möglich, noch mannichfaltiger und ihrem Charakter nach noch verschiedener. Kopfschmerzen, Erbrechen und Symptome von Seiten der Gehirnnerven treten in gleicher Weise auf. Allgemeine Konvulsionen sind seltener, das Delirium tritt in der Regel früher auf und seine Assoziation mit andauerndem Kopfschmerz ist oft deutlich erkennbar. Der schleichende Charakter des Beginnes ist ebenso häufig wie bei der infantilen Affektion, trotz der Fähigkeit der Kranken, die Symptome zu beschreiben. Bei jungen weiblichen Individuen ist das Anfangsstadium häufig von Symptomen hysteroiden Charakters begleitet.

Die Erkrankung tritt meist im Verlauf einer Phthise auf, doch kann die Lungenaffektion so gering sein, dass sie gar nicht bemerkt wird, so dass die Affektion häufig den Eindruck eines Primärleidens macht, wenn man gleich bei der Autopsie überall Tuberkeln findet. Ausser den schon beschriebenen Symptomen muss noch bemerkt werden, dass bei der Affektion der Konvexität einer Hemisphäre eine im Verlaufe weniger Tage oder Wochen auftretende Hemiplegie, welche häufig noch von Konvulsionen begleitet ist, das Hauptsymptom sein kann. Die Dauer der Erkrankung bei Erwachsenen ist zuweilen dieselbe wie bei der infantilen Form, häufig ist dieselbe aber anscheinend eine kürzere, vielleicht deshalb, weil die Anfangserscheinungen von den mehr in den Vordergrund tretenden Lungenerscheinungen verdeckt werden. Gelegentlich ist sie aber auch eine längere. Die Kopfschmerzen gehen in der Regel allen anderen Symptomen vorher. Habitueller Kopfschmerz kann in den durch die intrakranielle Erkrankung hervorgerufenen übergehen und so die Schwierigkeit den Beginn der letzteren zu bestimmen noch erhöhen. Der tötliche Ausgang ist bei der Erkrankung häufig, doch werden bei jungen Erwachsenen häufiger Besserungen von augenscheinlich tuberkulöser Meningitis beobachtet als bei Kindern. Die genaue Natur derartiger Fälle ist immer zweifelhaft, doch ist zuweilen die Evidenz des tuberkulösen Charakters der Entzündung

eine zwingende. Als Beispiel möge folgender ein 19jähriges Mädchen betreffender Fall hier Platz finden. Dieselbe hatte einen Bruder an Karies der Wirbelsäule verloren, ein Vetter war an Phthise gestorben. Seit einigen Monaten war sie anämisch und fühlte sich schwächer, besonders seit dem zwei Monate vorher erfolgten Tode einer Schwester. Drei Wochen bevor ich die Kranke, welche schon längere Zeit, etwa eine oder zwei Wochen über leichte Kopfschmerzen klagte, sah, wurden letztere plötzlich intensiver, besonders auf der linken Seite, hinderten sie am Schlafen und machten sie vor Schmerz aufschreien; daneben bestand häufiges Erbrechen. Nach wenigen Tagen liessen diese Erscheinungen nach, kehrten aber von Zeit zu Zeit wieder, besonders heftig zwei Wochen nach dem Beginn und einen Tag, ehe ich die Kranke zum ersten Male sah. Nach diesem Anfall war die Kranke somnolent, sprach nicht, und der Urin wurde ins Bett entleert. Die anfangs normale Temperatur stieg auf 38°. Der rechte Arm wurde weniger bewegt als der linke; mehrere Anfälle von Konvulsionen mit tonischem Spasmus traten auf, ferner Flexion der Arme und Deviation des Kopfes nach rechts. Als ich sie sah, konnte man sie wohl aufwecken, aber nicht zum Sprechen bringen. Die Beine und Oberarme wurden bewegt, die Hände nicht. Es bestand eine geringe Rigidität in den Extremitäten, welche rechts grösser war. Der Puls betrug 88 und war unregelmässig. Es bestand eine leichte aber deutlich erkennbare Neuritis optica, welche der bei tuberkulöser Meningitis auftretenden glich. Der Kopf wurde rasiert, Eis aufgelegt und hinten im Nacken ein Blasenpflaster appliziert, innerlich wurden Eisenphosphat, Jodkali und Aether nitrosum gegeben. An dem Abend dieses Tages hatte die Kranke vier weitere Konvulsionsanfälle, welche im rechten Bein begannen. An dem Tage, nachdem das Blasenpflaster zu wirken anfing, sprach die Kranke und später zeigte sich eine langsame Besserung. Der Urin wurde noch mehrere Tag lang ins Bett entleert, und der rechte Arm war deutlich schwächer als der linke. Schliesslich trat vollständige Besserung ein.

Die partielle tuberkulöse Meningitis ist selten. Die Entwicklung von Tuberkeln auf den Meningen kann lokal sein, nur einen Teil der Pia affizieren und nur zu Reizungserscheinungen in der darunter liegenden Rinde Anlass geben. Wenn die Affektion oberhalb oder in der Nähe des motorischen Rindengebietes ihren Sitz hat, so kann sie lokal beginnende oder beschränkte Konvulsionen verursachen, und die Symptome sind nur durch ihren Verlauf von denjenigen eines Tumors zu unterscheiden.

Eitrige Meningitis. Die Symptome derselben sind abhängig von der Lokalisation. Der Verlauf ist in der Regel ein sehr akuter, das Fieber bedeutend und konstant, häufig mit abendlicher Steigerung. Die Temperatur ist weit regelmässiger in ihren Veränderungen, als es bei der tuberkulösen Meningitis der Fall ist. Die allgemeine Beschreibung, welche wir von den Symptomen

der Meningitis gaben, passt im ganzen auf diese Form. Doch bietet keine Entzündungsform, selbst die tuberkulöse nicht, grössere Variationen in Bezug auf Symptome und Verlauf im Verhältnis zur Intensität des Prozesses dar. Manche Fälle, die sekundär nach einem an anderer Stelle vorhandenen Eiterherd auftreten, verlaufen ausserordentlich latent. Ich sah z. B. einen leichten Strabismus periodicus, leichte Retraktion des Kopfes, mässigen Kopfschmerz, unregelmässiges Fieber und Neuritis optica als einzige Symptome, obgleich sich bei der Autopsie beide Cerebral- und Spinalmeningen in Eiter gebadet fanden, und die Meningitis gewiss 14 Tage vor dem Tode begonnen hatte.

Fokale Meningitis, welche nur ein kleines Gebiet der Meningen auf einer Seite der Basis oder der Konvexität befällt, ist im Allgemeinen chronisch — natürlich traumatische Fälle ausgeschlossen. Der Zustand soll deshalb im nächsten Abschnitt beschrieben werden. In den sehr seltenen Fällen, in welchen die fokale Meningitis akut verläuft, sind die Symptome meist denjenigen der chronischen Form ähnlich, indem der Hauptunterschied in dem Verlauf besteht.

Chronische Meningitis. Die Symptome der chronischen Meningitis bestehen hauptsächlich in einer lokalen Störung der Funktion; die Erscheinungen ausserhalb des Nervensystems, welche in den meisten Fällen der akuten Form so zu Tage treten, fehlen in der Regel bei der chronischen. Bei Erwachsenen variieren die Symptome in Bezug auf ihre Ursache und die Natur der Entzündung in hohem Masse. Bei der chronischen alkoholischen Meningitis, welche hauptsächlich die Konvexität beider Hemisphären befällt, sind die Hauptsymptome: Kopfschmerzen, leichtes Delirium, Bewusstlosigkeit und leichte Neuritis optica. Das Leiden verläuft stets sehr chronisch und seine Erscheinungen werden häufig von anderen Folgeerscheinungen des Alkoholismus verdeckt, wie Lebererkrankungen oder multiple Neuritis. Die Symptome können nachlassen, wenn die Ursache des pathologischen Prozesses aufgehalten werden kann. Es ist wahrscheinlich, dass sie zum teil auf der Einwirkung des Alkohols auf die Gehirnsubstanz beruhen.

Chronische syphilitische Meningitis bei Erwachsenen ist im Allgemeinen lokal. Sie tritt hauptsächlich in der Nachbarschaft syphilitischer Geschwülste auf und ihre Hauptfolge ist die, dass die Symptome der letzteren sich über ein weiteres Gebiet ausdehnen, als der Grösse des Tumors entspricht. So waren in einem Falle von Syphilom, das von der äusseren Seite des Hirnschenkels in die Hemisphäre hineinwucherte, die Erscheinungen desselben infolge einer dazukommenden Meningitis von einer Lähmung des Quintus derselben Seite begleitet. Zuweilen besteht eine lokale Meningitis, ohne dass eine deutliche Geschwulst vorhanden ist. Immer findet man eine beträchtliche Verdickung des Gewebes der Pia-

Arachnoidea, die zuweilen so bedeutend ist, dass sie als eine diffuse Geschwulst imponiert. Der Sitz der Affektion kann sich an der Basis oder der Konvexität befinden; in jedem Falle werden Herderscheinungen hervorgebracht, die in den chronischeren Fällen von denjenigen einer luetischen Geschwulst kaum zu unterscheiden sind. Wenn sich die Affektion in der Nachbarschaft des Schenkels, des Pons oder der Medulla befindet, so bildet die geringere Kompression dieser Teile einen Unterschied gegen einen Tumor. Die Seite der Medulla ist ein gelegentlicher Sitz dieser Entzündung, welche eine der gewöhnlichsten Ursachen der kombinierten Lähmung einer Zungenhälfte, der Seite des Gaumens und des Stimmbandes ist (vergl. S. 279). Es ist in hohem Masse wahrscheinlich, dass eine fokale Entzündung bei Erwachsenen stets syphilitischer Natur ist, die traumatische natürlich ausgenommen. Folgender Fall ist vielleicht ein Beispiel dafür. Eine verheiratete Frau litt etwa einen Monat nach ihrer Niederkunft eine bis zwei Wochen an neuralgischen Schmerzen in der rechten Schläfengegend und am rechten Auge, dann trat Fieber auf; es zeigten sich ein oder zwei Konvulsionsanfälle von unbestimmtem Charakter, und schnell entwickelte sich links eine Hemiplegie, wobei die Paralyse von Arm und Bein innerhalb weniger Tage eine komplete wurde. Neuritis optica bestand nicht. Jodkali wurde gegeben und graue Salbe eingerieben etc.; sobald wie die Medikamente zu wirken begannen, liessen die Symptome nach und verschwanden im Verlaufe weniger Wochen vollständig. In diesem Falle gestatteten die Symptome und ihr Auftreten einen Schluss auf eine lokale Meningitis, und obgleich der Effekt der angewandten Medikamente nicht mit unbedingter Sicherheit für die Natur der Läsion sprach, so unterstützte er doch die Ansicht, welche sich auf die begrenzte Ausdehnung der Affektion gründete, dass dieselbe luetischer Natur war. In einem derartigen Falle würde es eine unnötige Grausamkeit sein, dem Gatten durch Fragen über seine Vorgeschichte den Gedanken einzugeben, dass er an dem Leiden seiner Frau unbewusst Schuld wäre. Es ist unwahrscheinlich, dass durch derartige Fragen die Syphilis *absolut ausgeschlossen* werden kann, und wenn letzteres unmöglich ist, so ist es die erste Pflicht eines jeden Arztes die antiluetische Kur vorzunehmen. Ausserdem, wenn die Lues ausgeschlossen werden kann, so ist die bei der Syphilis einzuschlagende Behandlung auch für eine einfache Entzündung die am meisten versprechende.

Die *chronische infantile Meningitis*, welche ebenfalls in manchen Fällen mit Syphilis kombiniert ist, verursacht Erscheinungen, welche von der speziellen Vorliebe der Entzündung für die hintere Schädelgrube beeinflusst werden. Das wichtigste und charakteristischste Symptom ist die *Retraktion des Kopfes*. In einer wertvollen Schrift über diese Fälle sagen *Gee* und *Barlow**), dass dieses Symptom zuweilen plötzlich, zuweilen allmählich

*) „Über den cervikalen Opisthotonus bei Kindern", „St. Bartholomew's Hospital

auftrete; im ersteren Falle sind gelegentlich noch andere Erscheinungen vorhanden — Fieber, Erbrechen, Rigidität der Extremitäten, Konvulsionen. Ich habe beobachtet, dass allgemeine Konvulsionen dem Auftreten der Retraktion etwa um eine Woche vorhergingen. Die Haltung des Kopfes wird durch eine tonische Kontraktion der betreffenden Muskeln bewirkt; diese nimmt zu, wenn das Kind aufrecht sitzt. Hat sich der Zustand entwickelt, so besteht häufig daneben eine Rigidität der Extremitäten, zuweilen auch epileptiforme Konvulsionen. Lähmung ist selten, doch werden gelegentlich Strabismus und Nystagmus beobachtet*). Hin und wieder erfolgt nach einiger Zeit eine hydrocephalische Vergrösserung des Kopfes. Die Symptome bestehen eine Zeit lang, welche zwischen einem Monat und anderthalb Jahren schwankt, der Ausgang kann Besserung oder Exitus letalis sein. Im letzteren Falle findet man bei der Autopsie stets die Erscheinungen einer chronischen Meningitis, besonders in der hinteren Schädelgrube; im allgemeinen sind Medulla und Kleinhirn verklebt, und es besteht chronischer Hydrocephalus, als Folge von Verstopfung der Mündungen des 4. Ventrikels. Auch eine leichte Entzündung der spinalen Häute kann bestehen, und zwar, wie ich selbst beobachtete, ohne dass die speziellen Erscheinungen der Meningitis spinalis vorhanden sind. In manchen Fällen ist eine derartige Retraktion des Kopfes von Geburt an vorhanden; höchstwahrscheinlich war dann eine Blutung in die Meningen der Medulla erfolgt, eine Läsion, die meist die Folge einer Zerreissung des Kleinhirns ist (vergl. „Meningeale Haemorrhagie"). Die Retraktion des Kopfes darf nicht verwechselt werden mit der Unfähigkeit, den Kopf infolge von Muskelschwäche aufrecht zu halten. Ich beobachtete übrigens, dass in solchen Fällen, bei welchen das Symptom von Geburt an bestand, sich eine derartige Unfähigkeit im Anschluss an die Retraktion entwickelte.

Pathologie. Die Pia-Arachnoidea unterscheidet sich von den meisten anderen Membranen, welche Eingeweide umschliessen, dadurch, dass sie aus zwei Schichten besteht. Nichtsdestoweniger wird sie allgemein als seröse Membran angesehen, und sie bietet auch in ihrem pathologischen Verhalten manche Analogien mit denselben, aber auch ebensoviele Unterschiede dar. Gleichwie die Pleura zeigt sie eine Tendenz zu spontanen Entzündungen, doch scheint die gewöhnlichste Ursache der Pleuritis, die Erkältung, selten eine Meningitis hervorzurufen. Dagegen ist sie häufiger als jede andere Serosa der Sitz spezifischer Prozesse, und dieser Umstand muss zusammen mit ihrer Vorliebe, bei Blutintoxikationen affiziert zu werden, als das hauptsächlichste pathologische Merkmal angesehen werden. Der Entzündungsprozess zeigt bei den Hirn-

---

Reports", vol. XIV. 1878, p. 22. Der gelegentliche Zusammenhang mit Lues, den beide angeben, wird von Money „Therapie der Kinderkrankheiten" 1887, p. 456, bestätigt.

*) Money (loc. cit.) fand in einem Falle auch ein andauerndes leichtes Fieber.

häuten einige Besonderheiten. Die Tendenz zur Lymphbildung ist geringer, die zur Eiterbildung grösser, als etwa bei der Pleura oder dem Pericardium. Embolische Vorgänge mögen bei der Entstehung einiger Formen von septikaemischer Entzündung beteiligt sein, doch genügt wahrscheinlich die Zirkulation septischen Materials in dem Blut, es brauchen nicht notwendigerweise Organismen zu sein, um in den Membranen die Entzündung hervorzurufen, für welche sie eine Vorliebe zeigen. Die Genese miliarer Tuberkel der Meningen ist ein Problem der allgemeinen Pathologie.

Die akute purulente Meningitis, welche bei Kindern und Erwachsenen auftritt, und zwar augenscheinlich als Primäraffektion, scheint mit der sporadischen Form der Cerebrospinalmeningitis identisch zu sein. Obgleich spinale Symptome, abgesehen von einer Retraktion des Kopfes, fehlen können, so dehnt sich doch die eitrige Entzündung in den meisten Fällen an den Rückenmarkshäuten nach unten aus. Die wahrscheinliche Pathologie dieser Fälle wird bei der Besprechung der epidemischen Form erwähnt werden.

Das Verhältnis zwischen dem pathologischen Prozess und den Symptomen, welche sein Vorhandensein beweisen, ist zum teil noch dunkel. Die Affektion der Hirnnerven beruht zum teil auf ihrer aktuellen Entzündung, deren Anzeichen man in den Veränderungen des interstitiellen Gewebes und der Degeneration der Nervenfasern findet. Was den Charakter der Symptome anbetrifft, so erkennen wir zweifellos mit den älteren Autoren das frühe Stadium der gesteigerten Aktion als das Resultat der Reizung der Nervenelemente durch die Entzündung der sie umgebenden Membranen an. In manchen Fällen scheint die funktionelle Erregung, so weit als der meningitische Einfluss in Betracht kommt, in ihrer speziellen Form durch Praedisposition oder koinzidierende Einflüsse bestimmt zu werden. Daher kommt es, dass bei speziell disponierten Personen die frühen Symptome ganz hysterische Züge zeigen können. Der Reizungsvorgang scheint aber zuweilen die Funktion zu hemmen, anstatt sie zu steigern. Zuweilen besteht im Anfangsstadium der Meningitis komplete Hemiplegie, und ich selbst habe sogar beobachtet, dass die Entzündung an derjenigen Hemisphäre, deren Funktion gehemmt war, weniger entwickelt war als an der anderen. Wir können eine derartige Funktionshemmung nur als das Resultat einer irritativen Inhibition erklären. Für die Depression der Funktion in dem späteren Stadium giebt es zwei mögliche Mechanismen: einmal die Erweiterung der Ventrikel und Kompression des Gehirnes, und zweitens die grössere Schädigung der Nervenelemente, welche zuvor irritiert worden waren. Die Thatsache, dass das Stadium der Depression ebenso ausgeprägt sein kann, wenn kein Erguss in die Ventrikel besteht, als wenn derselbe in reichem Masse vorhanden ist, macht es gewiss, dass derselbe nicht die einzige Ursache ist. Wir haben aber gar keinen Anhaltspunkt, bis zu welchem Grade wir die Depression auf jeden einzelnen der

beiden Mechanismen zurückführen sollen. Die meisten Autoren folgen den älteren Pathologen und schreiben sie der Effusion in die Ventrikel zu.

Es wird allgemein angenommen, dass die Entzündung bei der tuberkulösen Meningitis sowohl der Zeit wie dem Effekt nach sekundär auf die Bildung von miliaren Tuberkeln in den Membranen folgt. Die Anwesenheit von Tuberkeln, ehe die Entzündung auftritt, wird allgemein als die Ursache der Prodromalerscheinungen angesehen*). Dies ist auch wahrscheinlich trotz der Thatsache, dass bei allgemeiner Tuberkulose ohne Meningitis gewöhnlich keine Tuberkeln in den Membranen zu finden sind**). Aber es ist gewiss, dass die Intensität der durch die meningealen Tuberkeln angeregten Entzündung grossen Schwankungen unterworfen ist. Hilton Fagge meint sogar, dass die blosse Anwesenheit der Tuberkeln in den Meningen der Meningitis ähnliche Erscheinungen hervorrufen könne. Sie mögen gewiss häufig an Stellen der Pia gefunden werden, wo keine Spur von Entzündung vorhanden ist.

Beträchtliche Lähmung der Hirnnerven ist zweifellos stets die Folge einer Affektion dieser Nerven an der Hirnbasis, ausgenommen die Lähmung des Gesichts und der Zunge, welche auch bei einer Rindenaffektion bedeutend sein kann. So sah ich eine Lähmung aller Teile des Gesichts mit Paralyse der Extremitäten derselben Seite, aber die erstere betraf nur die willkürlichen, nicht die unwillkürlichen Bewegungen, ein bündiger Beweis dafür, dass sie nicht die Folge einer Affektion des Nerven war. Spasmodischer Strabismus, Ungleichheit der Pupille können sowohl im Anschluss an eine Rindenerkrankung wie an eine Affektion der Nervenstämme zustande kommen. Muskelrigidität ist die Folge von Reizung der Rinde oder des Hirnschenkels oder des Pons. Die Retraktion des Kopfes entsteht nach einer Entzündung am Pons und der Medulla, nicht aber, wie häufig behauptet wird, bei Effusion in die Ventrikel. Ob die Symptome an den Augenmuskeln oder sonstwo die Folge einer entzündlichen Reizung der Vierhügel oder der grauen, den dritten Ventrikel umgebenden Substanz ist, ist ungewiss.

Diagnose. Die Diagnose der Meningitis beruht auf dem Vorhandensein solcher Symptome, welche für eine organische Erkrankung an der Gehirnoberfläche sprechen, auf der akuten oder subakuten Entwicklung derselben und auf der Anwesenheit allgemeiner Entzündungserscheinungen, speziell des Fiebers. Von den cerebralen Erscheinungen sind diejenigen, welche einen lokalen Charakter haben, die entscheidendsten, aber für die Diagnose häufig die am wenigsten wichtigen, da sie verhältnismässig spät auftreten, und obgleich es dann und wann schwer ist, die Erkrankung zu

---

*) Rilliet und Barthez, Huguenin etc.

**) Wilks und Maxon, „Pathol. Anat.“, 2. ed., p. 210; Hilton Fagge, „Prin. and Prac. of Med.“ 1886, vol. 1, p. 583.

erkennen, ehe sie aufgetreten sind, so bestätigen sie meistens nur die schon auf Grund allgemeiner cerebraler und anderer Symptome gemachte Diagnose. Diese allgemeinen Gehirnerscheinungen sind mehr durch ihre Intensität und Kombination, als durch ihre blosse Anwesenheit wichtig, da sehr viele derselben auch durch Vorgänge, die sich ausserhalb des Nervensystems abspielen, hervorgebracht werden können. Die Bedeutung der Kopfschmerzen besteht in ihrer Intensität, die des Delirium in seiner Assoziation mit Kopfschmerzen, die des Erbrechens in seiner anscheinenden Grundlosigkeit und Hartnäckigkeit, die der allgemeinen Konvulsionen in ihrer Assoziation mit anderen Symptomen, die des frequenten Pulses in seiner Kombination mit dem Fieber, welches in der Regel die Herzaktion beschleunigt. Gerade in dem ersten Stadium, wenn diese allgemeinen Symptome allein bestehen, werden hauptsächlich die diagnostischen Fehler begangen. Von den entscheidenden lokalen Erscheinungen sind die wichtigsten die Ungleichheit der Pupillen, Strabismus, selbst Str. periodicus, und Retraktion des Kopfes. Die ophthalmoskopischen Veränderungen können die Diagnose sichern, besonders in Fällen, in welchen sie früh auftreten oder die lokalen Symptome erst spät zur Entwicklung kommen. In manchen dunklen Fällen giebt das Auftreten von Incontinentia oder Retentio urinae oder die Leichtigkeit, mit der die Haut Blasen bildet, den anderen Symptomen genügend Bedeutung, um die Diagnose möglich zu machen. Das konstanteste Symptom sind die Kopfschmerzen, doch fehlen sie auch in manchen Fällen; daher hebt ihr Fehlen den Wert anderer bedeutender Erscheinungen nicht auf. Die Anwesenheit oder der Nachweis einer möglichen Ursache der Meningitis unterstützt die Diagnose oft in der Weise, dass sie auf Symptome die Aufmerksamkeit lenkt, welche sonst vielleicht unbeachtet geblieben wären. Besonders ist dies der Fall bei Traumen, Ohraffektionen, Pyaemie und Phthise.

Wenn das Bestehen einer Meningitis erkannt ist, so ist die Diagnose ihres Sitzes hauptsächlich von dem Charakter der Symptome abhängig, ob diese für eine Affektion an der Konvexität oder an der Basis sprechen. Wir haben die hier in Betracht kommenden Unterschiede schon mitgeteilt. Zuweilen unterstützt auch die Ursache der Meningitis die Diagnose ihres Sitzes, da eine Erkrankung zunächst Entzündung in der Nachbarschaft hervorruft.

Bei der Bestimmung der Natur der Entzündung müssen uns die aetiologischen Momente leiten, ferner die Teilerscheinungen, der Sitz, das Alter des Patienten und die relative Häufigkeit der einzelnen Formen. Jeder dieser Punkte muss erwogen werden, und zwar in Zusammenhang mit den andern. Die augenscheinliche Ursache entscheidet häufig die Frage; so ist die Entzündung im Anschluss an eine Pyaemie oder Karies meist purulent. Wenn aber an irgend einer Stelle eine Eiterung skrophulösen Ursprungs besteht, so kann die Entzündung tuberkulös oder purulent sein, ersteres ist das wahrscheinlichere, falls nicht noch sonstige Anzeichen

einer Septikaemie bestehen. Bei Pneumonie oder akuten, spezifischen Erkrankungen kann die Meningitis einfach und purulent sein. Bestehen die Symptome einer Tuberkulose oder ergiebt die Anamnese das Vorkommen derselben in der Familie des Kranken und sind andere Ursachen nicht aufzufinden, so ist die Meningitis fast mit Sicherheit als eine tuberkulöse anzusprechen. Die Wahrnehmung von Tuberkelknötchen auf der Chorioidea stellt die Sache ganz sicher. Ein 5jähriger Knabe bekam am 20. Tage nachdem er an Typhus (mit der charakteristischen Roseola) erkrankt war, Schmerzen im Kopf; dann trat Coma ein, Ungleichheit der Pupillen, Deviation des Kopfes und der Augen nach links, Rigidität der Extremitäten der linken und halb-willkürliche Bewegungen der rechten Seite. Ich sah ihn am 5. Tage nach dem Erscheinen dieser Symptome und fand eine Neuritis optica des rechten Auges und Tuberkelknötchen auf jeder Chorioidea — ein Beweis, dass die Entzündung tuberkulöser Natur und eine Komplikation aber keine Folge des Typhus war. Wenn die Entzündung an der Hirnbasis ihren Sitz hat und eine Ursache nicht nachzuweisen ist, so ist die Wahrscheinlichkeit für ihren tuberkulösen Charakter sehr gross. Sitzt sie an der Konvexität, so ist dasselbe der Fall bei Kindern und jüngeren Individuen, während sie dagegen bei Erwachsenen wahrscheinlich nicht tuberkulös ist. Bis zum 20. Jahre ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass beim Fehlen anderer kausaler Indikationen eine tuberkulöse Meningitis vorliegt, nach dem 40. Lebensjahre aber spricht dieselbe in demselben Masse gegen eine tuberkulöse Erkrankung, und je älter das Individuum ist, um so mehr spricht sie dagegen. Die Diagnose einer Meningitis der Ventrikel ist während des Lebens unmöglich.

Differentialdiagnose. Eine Meningitis kann mit allgemeinen Erkrankungen und anderen Krankheiten des Nervensystems verwechselt werden. Derartige Irrtümer kommen besonders bei tuberkulöser Meningitis vor, weil die meisten anderen Formen meist eine Ursache haben, welche einen Fehler verhindert, oder weil sie so akute und charakteristische Symptome hervorrufen, dass für Fehler weder Zeit noch Raum ist. Die folgenden Bemerkungen beziehen sich übrigens auch auf die Differentialdiagnose der seltenen einfachen Basalmeningitis, welche während des Lebens nicht mit Sicherheit von der tuberkulösen Form unterschieden werden kann.

Der Irrtum, eine akute Infektionskrankheit für eine Meningitis zu halten, wird häufiger begangen als der entgegengesetzte. Typhus und katarrhalisches Fieber sind die Krankheiten, bei denen am häufigsten ein Irrtum vorkommt, im ersteren Falle bei älteren Kindern und Erwachsenen, im letzteren bei kleinen Kindern. Der Fehler entsteht immer daher, dass der initiale Kopfschmerz und das Delirium auf eine Cerebralerkrankung bezogen werden, auch wenn der Grad des Fiebers die Symptome vollständig erklärt, und dass der Zusammenhang zwischen den beiden verkannt wird. Wenn sie die Folge des Fiebers sind, so hört, wie

William Jenner schon vor langer Zeit betonte, der Kopfschmerz auf, wenn das Delirium beginnt. Bei der Meningitis bleibt er bestehen. Bei Kindern können im Beginn der Allgemeinerkrankung Konvulsionen auftreten. In allen Fällen, in welchen daher zuerst Kopfschmerzen und dann Delirium besteht, und bei welchen das Fieber beide hinreichend erklärt, spricht die Wahrscheinlichkeit sehr gegen eine Meningitis; letztere darf nur angenommen werden, wenn lokale Gehirnerscheinungen auftreten, wie z. B. eine Neuritis optica, welche im Verlaufe von Allgemeinleiden nicht vorkommen. Die Schwierigkeit der Diagnose zwischen Typhus und tuberkulöser Meningitis wird noch durch die Thatsache erhöht, dass bei dem ersteren zuweilen Obstipation vorkommt, und bei der letzeren Diarrhoe infolge tuberkulöser Darmgeschwüre oder infolge allgemeiner Empfindlichkeit des Darmes hervorgerufen durch das Vorhandensein von peritonealen Tuberkeln. Es ist zuweilen nötig, abzuwarten und den Verlauf der Symptome zu beobachten, ehe ein sicheres Urteil ausgesprochen werden kann. In der Regel ist das Fieber bei Typhus regelmässiger und der Puls frequenter und selten unregelmässig. Die Neuritis optica, welche gelegentlich mit akuten Infektionskrankheiten verbunden ist, begleitet dieselben nicht, sondern folgt auf dieselben. Man muss auch daran denken, dass Konvulsionen, welche partiell sind und lokal beginnen, lokaler Natur und keine Gehirnerscheinung sind. Ein wohl zu vermeidender Irrtum entsteht in den meisten Fällen dadurch, dass der initiale Kopfschmerz falsch beurteilt wird, und dass der Arzt es unterlässt, nach anderen Symptomen ausserhalb des Nervensystems zu suchen. Infolgedessen werden zuweilen grosse Fehler gemacht. Ich habe es erlebt, dass eine einfache Pneumonie für eine Meningitis gehalten wurde.

Eine Retraktion des Kopfes, welche der bei Meningitis zustande kommenden gleicht, ist zuweilen die Folge eines einfachen Rheumatismus der hinteren Halsmuskeln. Legroux versichert, dass in solchen Fällen ein bedeutendes Fieber bestehen kann*), aber es fehlen natürlich deutliche Gehirnerscheinungen, und die Muskeln selbst sollen schmerzhafter sein als bei der Meningitis. Eine derartige Muskelrigidität soll zuweilen auch durch periphere Reizung und schmerzhafte Cervicaldrüsen sowie durch Störungen im Abdomen hervorgebracht werden**).

Unter den Krankheiten des Nervensystems giebt es eine, welche zuweilen bei der Diagnose bedeutende Schwierigkeit macht: der intrakranielle Tumor. Eine schnell wachsende Geschwulst, besonders eine solche, welche anfangs nur geringe Funktionsstörungen macht, kann Symptome hervorrufen, welche sich so schnell entwickeln, dass leicht eine Meningitis diagnostiziert wird. Dies ist zuweilen der Fall bei tuberkulösen Tumoren und bei Gliom des Pons, welche fast latent sein können, bis sie bedeutend angewachsen sind. Die Erscheinungen von seiten der Extremitäten unter-

*) Legroux, „L'Encéphale" 1885, Nr. 1.
**) Money, „Therapie der Kinderkrankheiten" 1887, p. 457.

stützen oft die Diagnose, da der Kraftverlust häufiger bei Tumoren als bei Meningitis ein frühes Symptom ist, und da er bei den ersteren langsam entsteht, während frühe Lähmung der Extremitäten bei Meningitis in der Regel plötzlich infolge irritativer Inhibition zustande kommt. Der ophthalmoskopische Befund ist ebenfalls von grosser Bedeutung. Eine leichte Neuritis kann die Folge eines Tumors oder von Meningitis sein, aber eine schwere Neuritis mit starker Schwellung und Haemorrhagie spricht für einen Tumor. Die Neuritis bei einem rapide wachsenden Tumor ist in der Regel intensiv, und wenn die Erscheinungen anfangs leicht waren, so kann durch eine mehrere Tage ausgeführte Untersuchung der Papille der Verlauf der Neuritis bestimmt und die Diagnose gestellt werden. Es muss bemerkt werden, dass aus dem Fehlen einer Neuritis nichts gefolgert werden kann. In vielen Fällen lässt sich nur aus dem Verlauf der Erkrankung die Diagnose stellen. Wenn nach den beiden ersten Wochen vom Beginn der Affektion an, die Symptome bestehen bleiben, langsam zunehmen, und der Patient nicht komatös wird, ist das Bestehen eines Tumors ziemlich sicher. Man darf nicht vergessen, dass häufig neben einem Tumor noch eine Meningitis besteht und durch ihn hervorgerufen wird, aber in derartigen Fällen gingen die Erscheinungen des Tumor denjenigen der Meningitis meist vorher und blieben bestehen, wenn letztere verschwanden oder nachliessen. Die Hauptschwierigkeit erhebt sich bei tuberkulösen Tumoren, welche neben einer tuberkulösen Meningitis bestehen, doch betrifft die Schwierigkeit mehr die Diagnose des Tumor als die der Meningitis.

In manchen Fällen von meningealer Haemorrhagie treten die Symptome akut, aber nicht plötzlich auf, und gleichen vollständig denjenigen einer Konvexitätsmeningitis; Kopfschmerz und Delirium sind vorhanden, und beide Affektionen können nach Traumen zustande kommen. Diese Form der meningealen Haemorrhagie ist aber sehr selten. Das wichtigste Kriterium ist die Abwesenheit von Fieber und der rapide Verlauf, während eine traumatische Meningitis nur sehr selten akut verläuft.

Grosse diagnostische Mühe können auch manche Fälle von Ohrenerkrankungen machen, bei denen sich Symptome entwickeln, welche denjenigen der Meningitis gleichen und tötlich enden können; während man post mortem nur eine Thrombose eines Sinus finden kann, und selbst diese zuweilen fehlt. Die zentralen Erscheinungen sind meist allgemeiner Natur und können zum teil von einer Pyaemie abhängen; doch hat man Strabismus beobachtet, und die Schwierigkeit der Diagnose wird durch die Thatsache erhöht, dass eine Neuritis optica auftreten und selbst einen bedeutenden Grad erreichen kann. Es ist zweifelhaft, ob in diesen Fällen eine positive Diagnose stets möglich ist.

Dieselbe Schwierigkeit zeigt sich in anderer Form in Fällen von akuter doppelseitiger Otitis bei Kindern, welche mit heftigen Schmerzen im Kopfe, Erbrechen, Fieber, Delirium, Schwindel, Kon-

vulsionen und Taubheit verbunden sein kann. Wahrscheinlich ist in vielen Fällen hauptsächlich das Labyrinth affiziert. Ein Beispiel für diese Erkrankung bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde beschreibt Politzer*); man fand die Ohrenaffektion später nach dem Tode. Solche Fälle werden oft für Meningitis angesehen; aber es ist wahrscheinlich, dass die Entzündung der Membranen niemals die Gehörnerven stark beschädigt ohne Beteiligung des N. facialis**). Die cerebralen Symptome allein sichern kaum die Diagnose einer sekundären Meningitis, hervorgerufen durch eine Entzündung der Ohren. Es ist wahrscheinlich, dass in manchen derartigen Fällen eine Neuritis optica besteht. Sehr viele Ärzte haben Fälle von kompleter Taubheit und Blindheit mit solchen Gehirnerscheinungen bei Kindern gesehen, bei welchen das Ophthalmoskop die Form der Atrophie des Opticus erkennen liess. Eine Reihe solcher Fälle sind von Hutchinson gesammelt worden***). Wenn eine Neuritis optica durch Otitis entstehen kann, so ist es möglich, diese Fälle ohne Annahme einer Meningitis zu erklären. In jedem Falle ist das diagnostische Problem sehr gross, und die Schwierigkeit wird noch erhöht durch die Thatsache, dass das innere Ohr sekundär nach Meningitis erkrankt sein kann. Eine derartige sekundäre Otitis ist bei Cerebro-spinalmeningitis beobachtet worden, aber sie ist sehr selten†).

Der Zustand von Depression der cerebralen Funktion, den Marshall Hall als hydrocephaloiden bezeichnete, und der anscheinend auf einer Anaemie des Gehirns beruht, kann mit der tuberkulösen Meningitis verwechselt werden, bei diesem Zustande, dessen Vorkommen fast ganz auf kleine Kinder beschränkt ist, besteht Somnolenz und Coma mit einer Depression der Fotanelle, lokale Symptome fehlen. Man will Rigidität des Nackens und Strabismus dabei beobachtet haben, aber es besteht in Bezug auf die wahre Natur derartiger Fälle einiger Zweifel. Dieselben unterscheiden sich von der Meningitis durch das Verhalten der Fontanelle und besonders durch das Auftreten der Erscheinungen bei tiefer Erschöpfung infolge von Diarrhoe oder Blutverlust.

Von den Allgemeinerkrankungen des Nervensystems ist nur eine mit Meningitis zu verwechseln, und speziell mit der tuberkulösen Form derselben, die Hysterie.

Dieser Irrtum ist keineswegs selten; kommt aber nur bei älteren Kindern und jugendlichen Individuen und speziell beim weiblichen Geschlecht vor. Eine Meningitis, besonders eine tuberkulöse, wird weit häufiger für Hysterie angesehen, als Hysterie für Meningitis. Der erstere Irrtum ist häufig; er entsteht in der Regel

---

*) Politzer, „Krankheiten des Ohres" 1883, p. 714.

**) Die Leichtigkeit, mit der dieser Fehler gemacht werden kann, betont Votolini. „Monatschr. f. Ohrenheilk." 1870, Nr. 7 u. 8 und Reichel („Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 24 u. 25).

***) „Ophth. Hosp. Resp." 1866.

†) Lucae, „Arch. f. Ohrenheilk." Bd. 5, 1870, p. 188. Sie ist so selten und in ihrem bilateralen Charakter so bemerkenswert, dass man Zweifel hegen kann, ob die Otitis nicht ein gleichzeitiger Effekt des Blutzustandes sein kann.

dadurch, dass, wenn der hysterische Zustand des Nervensystems besteht, sich während des Anfangsstadiums einer tuberkulösen Meningitis häufig ausgeprägte hysterische Erscheinungen zeigen. Es wird eine Hysterie diagnostiziert, und wenn andere Erscheinungen auftreten, so werden sie unter dem Einflusse der vorgefassten Idee nicht beachtet. Selbst wenn keine hysterischen Symptome den Eintritt des Leidens begleiten, so wird doch häufig der Schluss gezogen, dass die cerebralen Erscheinungen durch Hysterie bedingt seien, wenn auch nicht die geringste Berechtigung dafür vorliegt, falls nicht aus dem Vorleben des Individuums hysterische Symptome eruiert werden (letzteres ist bei tuberkulösen Mädchen häufig der Fall). Der einzige Weg, auf dem ein Irrtum vermieden werden kann, ist der, nach Erscheinungen organischen Ursprungs zu suchen und denselben dieselbe Bedeutung beizulegen, wie es in nicht hysterischen Fällen oder bei Personen, bei denen man Hysterie nicht erwartet, geschieht. In solchen Fällen hat das Fieber besonderen diagnostischen Wert, ferner auch Konvulsionen, die lokal beginnen, und die ophthalmoskopischen Erscheinungen. Der Strabismus bei Hysterie ist immer convergens und von spasmodischen Kontraktionen der Pupillen begleitet. Strabismus divergens und Ungleichheit der Pupillen sprechen stets für ein organisches Leiden, und zwar ebenso sehr, wenn sie vorübergehend als wenn sie dauernd sind. Retentio urinae kann bei Hysterie vorkommen, niemals Incontinentia. Man hat der Tendenz der Haut zur Blasenbildung Bedeutung beigelegt; in jedem zweifelhaften Falle sollte man sorgfältig nach Anzeichen trophischer Hautläsionen suchen*).

Eine Illustration zu der häufigen Schwierigkeit der Diagnose und zu der Bedeutung des Fiebers liefert folgender, eine 22jährige Dienstmagd betreffende Fall. Dieselbe hatte 3 Jahre zuvor ein Kind geboren und litt seit 6 Wochen an Kopfschmerzen. Wegen einer leichten Indisposition der Person vermutete die betreffende Herrin eine neue Schwangerschaft und sandte deshalb, ohne dem Mädchen etwas mitzuteilen, zum Arzt. Das Mädchen war sehr beleidigt und gab auf die an sie gerichteten Fragen keine Antwort, sie ging in ihr Zimmer und fiel dort nieder, wobei sie sich im Gesicht verletzte. Den Rest des Tages war sie betäubt und lethargisch, nur focht sie gelegentlich mit ihren Armen in der Luft, schrie auf und klagte über Schmerzen im Kopf. Die Symptome wurden als Hysterie bezeichnet; da aber am nächsten Tage keine Besserung eintrat, wurde sie in die Klinik gebracht. Die Temperatur betrug 38,5°, die Blase war gefüllt, so dass die Kranke katheterisiert wurde. Mehrere Tage blieb sie benommen, antwortete zuweilen auf an sie gestellte Fragen, zuweilen nicht. Sie klagte über Schmerzen im Kopf und Abdomen. An einem Tage benahm sie sich ganz kindisch und spielte mit einer Puppe. Die Tempe-

*) Man darf nicht vergessen, dass diese trophischen Störungen von dem Wartepersonal häufig nicht angegeben oder sogar verheimlicht werden, da dieselben fürchten, dass man ihrer Nachlässigkeit die Schuld zuschiebt.

ratur blieb andauernd erhöht. Am 7. Tage wurde die Kranke halb komatös und entleerte den Urin ins Bett. Am 9. Tage wurde sie ziemlich plötzlich betäubt, atmete unregelmässig und in der Lunge häufte sich Schleim an. Da der Tod infolge von mangelhafter Atmung einzutreten drohte, wurde die künstliche Atmung ausgeführt, mit Hülfe derselben, zeitweiser Faradisation des Thorax und Einführung von Nahrung durch die Schlundsonde wurde das Leben noch 24 Stunden lang erhalten; am 8. Tage nach dem Beginn der Erkrankung trat der Tod ein. Symptome an den Extremitäten oder den Hirnnerven hatten nicht bestanden. Die Autopsie ergab allgemeine Tuberkulose der Lungen, des Peritoneum und der Därme, kleine Massen von gelben Knötchen in den Hirnhemisphären und Meningitis an der Basis; am Pons und an der Medulla war der Eiter besonders reichlich, und es fanden sich tuberkulöse Granulationen.

Der entgegengesetzte Irrtum, dass Symptome von Hysterie für Meningitis angesehen werden, ist viel seltener. Der Fehler wird zuweilen in Fällen von hysterischem Sopor mit starkem Strabismus convergens gemacht, doch ist der deutlich spasmodische Charakter des letzteren in der Regel gut zu erkennen, ausserdem besteht meist kein Fieber. Letzteres ist auch für den merkwürdigen Zustand von katalepsieartigem Schlaf, welcher zuweilen bei Zuständen von Hirnerschöpfung, besonders bei hysterischen Individuen vorkommt, von diagnostischer Bedeutung. Wenn diesem Zustande heftige Kopfschmerzen vorhergehen, was häufig der Fall ist, so kann die Diagnose sehr grosse Schwierigkeit machen. Man muss dann bedenken, dass das Coma selten zu den frühen Symptomen gehört, und dass ferner das Fehlen assoziierter Erscheinungen bei dem Coma selten ist. In denjenigen Fällen von Meningitis, bei welchen eine Kontraktur der Kaumuskeln auftritt, kann die Affektion für einen beginnenden Tetanus gehalten werden. Doch genügt ein kurzer Zeitraum, um den Irrtum als solchen erkennen zu lassen, da der Trismus bei Meningitis schnell wieder verschwindet.

Prognose: Bei allen Formen der Meningitis ist die Prognose zweifelhaft; am wenigsten ernst ist sie bei der traumatischen Form und bei der einfachen Meningitis im Anschluss an Erkrankungen in der Nachbarschaft; am ungünstigsten ist die Vorhersage bei der eitrigen Meningitis, bei der man noch keine Besserung eintreten sah. Doch habe ich zweimal bei Meningitis im Anschluss an postpuerperale Septikaemie Besserung eintreten sehen. Bei jeder Form ist der Tod mit Bestimmtheit zu erwarten, wenn das komatöse Stadium eingetreten ist*). Bei der tuberkulösen Meningitis ist die Hoffnung auf Besserung in jedem Stadium sehr gering.

---

*) Ein Fall von Besserung einer anscheinend tuberkulösen Meningitis, in welchem das komatöse Stadium eingetreten war, und das Kind Tage lang dem Tode nahe schien, wird von West („Diseases of Infancy and Childhood“ 7. Edit., p. 96) berichtet. Doch wird gesagt, dass das Kind blind wurde und später wieder sehen konnte, ein Zug, der gegen tuberkulöse Meningitis spricht.

Eine geringe Aussicht auf Besserung besteht jedoch bei der einfachen Meningitis und vielleicht (obgleich in geringerem Masse) bei der tuberkulösen Form; ausserdem darf man nicht vergessen, dass die Diagnose zwischen den beiden Formen und zwischen diesen und der sekundär im Anschluss an verborgene Erkrankungen in der Nachbarschaft entstehenden Meningitis nur eine Wahrscheinlichkeitssache ist, die allerdings gross sein kann. Es ist deshalb unrichtig, in jedem Falle den tötlichen Ausgang zu prophezeien.

Zur Illustration des Gesagten möge folgender Fall dienen: Ein $5^1/_2$ jähriger Knabe aus tuberkulöser Familie bekam fünf Tage nach einem allgemeinen Unwohlsein Fieber, heftige Kopfschmerzen und Doppelsehen. Er war bald so schwach, dass er nicht mehr gehen konnte. Ich sah den Knaben, als die cerebralen Erscheinungen fünf Tage bestanden. Das Kind schien sehr krank zu sein, die Temperatur betrug 38,5°, die Zunge war dick mit weissen Massen belegt, beide Nervi abducentes waren gelähmt und die linke Gesichtsseite war paretisch. Die Anamnese ergab keinerlei Verletzung oder Eiterung des Ohres. Augenscheinlich lag Meningitis vor und höchst wahrscheinlich eine tuberkulöse. Zwei Tage später wurde plötzlich aus einem Ohr eine reichliche Menge Eiter entleert, die Gehirnerscheinungen verschwanden schnell und der Knabe genas vollkommen.

In allen Fällen bestimmt der Verlauf des Leidens hauptsächlich die Prognose. Je weniger akut der Anfall, um so grösser sind die Aussichten auf Besserung. Wenn am Ende der dritten Woche noch kein Coma eingetreten ist, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass noch Exitus letalis erfolgt, nur gering. Der tötliche Ausgang ist am wahrscheinlichsten, wenn das Coma vor Ablauf der ersten Woche auftritt.

Therapie. Wenn die Meningitis im Anschluss an eine Erkrankung in der Nachbarschaft entstanden ist, so handelt es sich zunächst darum, gegen letztere vorzugehen. Ist eine solche nicht gleich zu erkennen, so müssen die Ohren genau untersucht werden, da, wie der eben mitgeteilte Fall beweist, eine Mittelohreiterung eine Meningitis hervorrufen kann, wenn auch vorher kein Eiter entleert wurde. Jede Eiteransammlung in der Nähe des Schädels muss sorgfältig entleert werden, und wenn die Anzeichen einer Eiterung in der Paukenhöhle bestehen, so macht man am besten die Parazentese des Trommelfells. Sind derartige Ursachen nicht nachzuweisen, so muss die Behandlung sich auf die Herabsetzung der lokalen Entzündung und die Einwirkung auf den Allgemeinzustand beschränken. Weder der Sitz noch die Natur der Entzündung hat auf die Behandlung grossen Einfluss. Dieselbe muss in jedem Falle nach denselben allgemeinen Grundsätzen vorgenommen werden.

Bei keinem Leiden ist vollkommene Ruhe von grösserer Wich-

tigkeit. Der Kranke muss so wenig als möglich gestört, alle Aufregung ihm ferngehalten und jede geistige Anstrengung untersagt werden. Das Krankenzimmer muss dunkel gehalten werden, wenn das Licht schlecht vertragen wird, und die grösste Stille ist nötig. Man muss den Kranken viel schlafen lassen und ihn nur zum Zwecke der Ernährung aufwecken. Alle drei oder vier Stunden giebt man leicht verdauliche Speisen, und wenn der Kranke nicht schlucken will, so müssen ernährende Klystiere appliziert werden. Reizmittel lässt man am besten weg, falls nicht der Zustand des Pulses dieselben verlangt. Der Kopf muss hoch liegen und ebenso die Schultern, um eine Flexion des Nacken und eine mechanische Verhinderung des Blutabflusses vom Kopfe zu vermeiden.

Die Blutentziehung, welche in vielen Fällen von lokaler Entzündung zweifellos grosse Erleichterung bringt, ist bei der Meningitis selten wünschenswert. Ausnahmen davon bilden die Fälle, welche nach Traumen, Insolation, exzessiver geistiger Aufregung entstanden sind und bei derjenigen Meningitis, für welche eine Ursache nicht aufzufinden ist. In diesen Fällen können bei kräftigen und vollblütigen Individuen im Anfangsstadium Blutegel hinter dem Ohr oder an den Schläfen angesetzt werden. In den späteren Stadien dagegen kann die Blutentziehung nur schädlich wirken. Bei kräftigen Kindern hat man ebenfalls die Applikation von Blutegeln empfohlen; doch ist dieselbe nur in wenigen Fällen wünschenswert. Meistenteils hat man es mit schwachen, anaemischen Personen zu thuen, bei denen eine Blutentziehung mehr die Kräfte als die Intensität der Entzündung herabsetzt. Man kann versuchen, das Blut durch Wärme oder reizende Pflaster, welche an den Extremitäten appliziert werden, dem Kopfe zu entziehen. Das Haar wird am besten kurz geschnitten oder sogar abrasiert. Andauernde Applikation von Kälte ist zu empfehlen, entweder durch eine Eisblase (halbgefüllt und luftleer, damit sie dem Kopfe enger anliegt) oder durch eine Metallkappe, die aus einem Metallrohr gemacht ist, durch welches aus einem erhöht stehenden Gefäss kaltes Wasser zu einem tiefer stehenden leeren Eimer fliesst. Diese Methode der Kälteapplikation ist sehr praktisch, ebenso gut wirksam wie die von Eis und stets anwendbar.

Auch Gegenreize am Occiput sind zuweilen von sichtlichem Nutzen. Man kann Senfpflaster auflegen, besser sind blasenziehende Pflaster. Man hat oft natürliche Scheu, die Leiden des Kranken noch durch die Schmerzen, welche das Pflaster macht, zu erhöhen, aber die Applikation desselben vermindert häufig die Intensität der Erscheinungen, und es ist wahrscheinlich, dass der Gesamtschmerz dadurch nicht erhöht wird. Man hat auch die Anwendung von Gegenreizen am ganzen Schädel durch Pflaster oder reizende Salben empfohlen, aber diese Art der Anwendung behindert die ergiebige Kälteeinwirkung, und es ist fraglich, ob ihr Einfluss so viel Gutes bewirkt als Schaden.

Das Erbrechen wird am besten durch Eis gelindert. Abführ-

mittel werden im Verhältnis zur Stärke des Kranken verordnet. Häufig besteht Verstopfung, die schwer zu beseitigen ist; sie ist aber jedenfalls schädlich, während Abführen gut ableitend wirkt.

Die Darreichung innerer Mittel richtet sich nach dem Zustand des Patienten. In allen Fällen mit Temperaturerhöhung sind Diuretica wirksam und nützlich. Bei unregelmässigem oder abnorm frequentem Puls kann Digitalis in kleinen Dosen verschrieben werden. Ist der Kranke anaemisch und das Fieber nicht besonders hoch, so kann man Eisen in irgend einer nicht reizenden Form geben, etwa als Ferrum dialysatum, oder Ferrum citricum cum Chinino citrico, doch muss stets für guten Stuhl gesorgt werden.

Man hat eine ganze Reihe von Medikamenten gegeben, um den Entzündungsprozess direkt zu beeinflussen; bewährt hat sich keines. Es ist überflüssig zu sagen, dass das Quecksilber die grösste Zahl von Anhängern hat, und es ist mit Recht anzunehmen, dass es zeitweise gute Dienste thut, wenigstens bei der einfachen Meningitis. Über seinen Wert bei der tuberkulösen Form kann man mehr Zweifel hegen. Es ist leicht zu läugnen und unmöglich zu beweisen, dass ein günstig verlaufender Fall tuberkulöser Natur sei, andererseits ist es aber auch leicht möglich, der festen Überzeugung zu sein, dass jeder gerade behandelte Fall nicht einfacher Natur sei. Wird Quecksilber angewandt, so muss es gleich geschehen. Der Kranke muss so schnell als möglich in leichtem Grade aber deutlich unter seinen Einfluss gebracht werden, so dass „das Zahnfleisch eben mit beteiligt ist“, wie die Phrase lautet. Das beste ist die Inunktion. Alle vier Stunden wird eine kleine Menge grauer Salbe in die Axilla oder Hüfte eingerieben, bis der Effekt eintritt. Ein anderes viel benutztes Medikament ist das Jodkali, doch ist sein Wert augenscheinlich geringer als der des Quecksilbers. Man kann es aber mit irgend einem Tonicum in Fällen von grosser Schwäche anwenden oder nachdem der Effekt des Quecksilbers eingetreten ist.

Wenn die Temperatur sehr hoch ist, so sind kalte Bäder mit zeitweiligem Erfolge angewendet worden, doch hat die Reduktion der Temperatur den schliesslich tötlichen Ausgang nie aufgehalten. Dasselbe kann von der zu dem gleichen Zweck gemachten Verordnung von Salicylsäure und Chinin gesagt werden.

In Fällen von septikaemischer Meningitis hat noch den besten Einfluss — und auch er ist sehr gering — die reichliche Darreichung von Ferrum perchloratum, einer Drogue, welche nach meiner Erfahrung mehr als jede andere imstande ist, bei Septikaemie das Leben zu erhalten. Diese Behandlungsweise wurde in jedem Falle von augenscheinlich septikaemischer Meningitis eingeschlagen, in welchem Besserung eintrat. In einem Falle bestanden heftige Kopfschmerzen und Delirien, Rigidität der Extremitäten einer Seite; die Temperatur betrug 41°.

Die Behandlung der akuten Meningitis der Ventrikel unter-

scheidet sich nicht von derjenigen der extracerebralen Form, ein glücklicher Umstand, da ihre Diagnose während des Lebens nicht möglich ist.

Die epidemische Cerebro-spinalmeningitis.

(Cerebro-spinalfieber.)

Die akute Meningitis tritt zuweilen in epidemischer Form auf, indem viele Personen innerhalb eines bestimmten Distriktes im Verlaufe weniger Monate davon befallen werden. Sowohl die spinalen wie die cerebralen Meningen sind erkrankt; daher hat die Krankheit den bekannten Namen. Wie wir übrigens sahen, sind auch die anderen Formen der Entzündung nicht immer auf die Hirnhäute beschränkt. In der Regel besteht hohes Fieber, häufig auch Hauteruptionen. Auch sporadisch tritt die Affektion auf, und sie hat dann grosse Ähnlichkeit mit der epidemischen Form, so dass beide wahrscheinlich ihrer Natur nach identisch sind.

Das Leiden ist während dieses Jahrhunderts in den verschiedensten Teilen Europas und auch in den Vereinigten Staaten beobachtet worden. In bestimmten Ländern, z. B. Deutschland*) und Schweden, ist sie besonders häufig. In Schweden allein sollen von 1854—60 4000 Personen daran zu Grunde gegangen sein. Eine sehr heftige Epidemie trat 1837 in Frankreich auf. Von Grossbritannien war Irland besonders 1846 und 1868 im hohen Grade von Epidemien heimgesucht; in England hat man nur unbedeutende Ausbrüche beobachtet, während in Schottland nur einmal eine kleine Epidemie vorkam**). Man hat bezweifelt, ob die isolierten Fälle von akuter schwerer und primärer Meningitis zu der epidemischen Form zu rechnen seien, aber sie sind klinisch oder pathologisch nicht zu trennen und sie haben die deutliche Tendenz, multipel aufzutreten. So wurden im Frühjahr 1887 vier Fälle in das University College Hospital gebracht und zwei andere kamen an anderen Stellen Londons zu meiner Beobachtung. Drei der Fälle waren in derselben Strasse vorgekommen, und zwei weitere entwickelten sich zwar getrennt von einander, aber innerhalb eines beschränkten Stadtviertels.

Aetiologie. Kein Alter bleibt verschont, aber junge Individuen unter 20 Jahren stellen das Hauptkontingent der Fälle, und in manchen Epidemien waren ausschliesslich Kinder befallen. Männer sollen häufiger erkranken als Frauen***). Da die Affektion eine Krankheit der gemässigten und kalten Länder ist, so tritt sie

---

*) Es ist merkwürdig, dass Hirsch 1862 schrieb: „Soweit ich weiss ist Deutschland mit einer kleinen Ausnahme ganz davon verschont geblieben", und dass nach Ziemssen, seit dem ersten Ausbruch 1863 kaum 6 Monate vergangen sind, ohne eine Epidemie irgendwo in Deutschland.

**) Frew, „Glasgow Med. Journal, 1884.

***) Von 255 tötlich verlaufenden Fällen in Stockholm waren 149 Knaben, 106 Mädchen.

hauptsächlich im Winter und Frühjahr auf, selten im Herbst, niemals im Sommer. Zu lokalen endemischen Einflüssen hat man ein Verhältnis nicht auffinden können, obgleich manche Forscher, welche Epidemien beobachteten, glaubten, dass das Auftreten der Erkrankung mit dem Einfluss der Malaria oder eines sonstigen Miasma zusammenfiel. Doch trat die Affektion gleichzeitig in ganz getrennten Orten auf und herrschte gleichzeitig in Amerika und Europa. Persönliches Kranksein scheint nur geringen disponierenden Einfluss zu haben, dagegen begünstigen mangelhafte sanitäre Zustände und Übervölkerung augenscheinlich ihr Auftreten. Man hat das häufigere Vorkommen im Winter dadurch erklärt, dass die Häuser der ärmeren Bevölkerung bei kaltem Wetter mehr bevölkert sind*). Bei einer Epidemie in Frankreich waren die einzigen erkrankten Personen in Baracken zusammenwohnende Soldaten, bei einer anderen in Irland wurden vornehmlich die Bewohner von Arbeitshäusern befallen. Nichtsdestoweniger scheint die Kontagiosität bei der Erzeugung des Leidens nur eine geringe Rolle zu spielen. Die Personen, welche die Kranken pflegen, werden fast niemals ergriffen. Bei einer Epidemie in Köln von 30 Fällen stammten nur zwei aus demselben Hause**). Trotzdem sind aber auch Fälle beobachtet worden, bei denen eine dritte Person die Krankheit übertragen zu haben scheint. Eine Reihe derartiger Thatsachen hat Hirsch gesammelt, und Frew glaubt einen solchen Zusammenhang bei der kleinen Epidemie in Schottland beobachtet zu haben. In der grossen Mehrzahl der Fälle lässt sich aber eine solche Kontagiosität nicht nachweisen. Obgleich kleine Kinder besonders leicht erkranken, so blieb doch in einem Falle, wo eine während einer Epidemie mässig erkrankte Frau ihr Kind während ihrer drei Wochen dauernden Krankheit selbst stillte, das Kind ganz gesund***). Man hat behauptet, dass in Irland bei jeder Epidemie eine ähnliche Erkrankung unter den Hunden und Schweinen grassiere †). Das einmalige Bestehen der Krankheit scheint gegen einen zweiten Anfall nicht immun zu machen. So starb während einer Epidemie eine Frau, welche bereits 5 Jahre vorher an derselben Krankheit gelitten hatte ††).

Symptome. Die Erscheinungen des Leidens sind zum teil die der lokalen Entzündung, nach welcher dasselbe benannt ist, zum teil sind sie eine Folge der Erkrankung des Blutes. In Fällen von mässiger Heftigkeit können allgemeines Unbehagen und ein unangenehmes Gefühl im Kopfe dem Ausbruch der Affektion für wenige Stunden oder Tage, selten für längere Zeit, eine bis zwei

---

*) Medin, „Nord. Med. Ark." 1890, und „Deutsche med. Wochenschr." 1881, Nr. 41, 42.

**) Leichtenstern, „Deutsche med. Wochenschr." 1885, Nr. 31.

***) Rzadowski, „Virchows Jahresb." 1879, II. 5.

†) Fogge, „Principles and Prac. of Med." I. 600, unter der Autorität Fergussons, Vet. Off. to the Privy Concil of Ireland. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis kommt auch bei Pferden vor, eine Epidemie bei 37 Pferden beobachtete Ackermann (Virchows Jahresb. 1880, I. 701).

††) „ Virchows Jahresb." 1879, II, 5.

Wochen, vorhergehen*). Zuweilen besteht Erbrechen oder eine geringe Steifigkeit hinten im Nacken zwei oder drei Tage, ehe die eigentlichen Symptome auftreten. In anderen Fällen beginnt die Affektion mit einem Schlage. Erbrechen und Kopfschmerz sind in der Regel die ersten ausgesprochenen Erscheinungen; ihr Auftreten kann von Schüttelfrost begleitet sein; zuweilen bestehen auch Schmerzen im Rücken. Der Kopfschmerz hat nicht immer denselben Sitz, häufig wird er aber allgemein, stets ist er heftig; auch ist er konstant vorhanden mit zeitweiligen Exazerbationen. Häufig besteht daneben Schwindelgefühl und, wie bei anderen Formen von Meningitis Intoleranz gegen Licht und Töne. In manchen Fällen tritt zu dem Kopfschmerz schnell Delirium hinzu, welches ruhig und heftig sein kann, aber bald in Somnolenz und Stupor übergeht, aus welchen nur heftige Schmerzanfälle den Kranken von Zeit zu Zeit herausreissen. Zu den Kopfschmerzen gesellen sich meist bald heftige Rückenschmerzen, welche hauptsächlich im Nacken und in den Lenden lokalisiert sind, und häufiger in der Nähe der Wirbelsäule als an dieser selbst angegeben werden. Zuweilen ist das Sacrum sehr schmerzhaft. Bei Bewegungen nehmen die Schmerzen zu und strahlen rings um den Rumpf oder in die Extremitäten aus; zuweilen sind sie in den Kniegelenken sehr stark. Ob Schmerzen im Rücken bestehen oder nicht, immer besteht Rigidität der Nackenmuskeln und häufig derjenigen des Rückens. So entsteht die charakteristische Retraktion des Kopfes, die meist mässigen Grades, zuweilen aber so bedeutend ist, dass der Nacken rechtwinklig zur übrigen Wirbelsäule steht. Oft scheint die Rigidität auf die tieferen Muskeln beschränkt zu sein. Jeder Versuch den Nacken zu beugen, verursacht Schmerzen. Die Retraktion des Kopfes ist meist ein frühes Symptom, obgleich es beim eigentlichen Beginn der Erkrankung noch fehlt; zuweilen tritt sie erst in einem späteren Stadium auf. Die Rigidität der übrigen spinalen Muskeln ist meist eben gross genug, um ein Beugen des Rumpfes zu verhindern, gelegentlich aber auch so bedeutend, dass Opisthotonus zustande kommt. Die Extremitäten sind ebenfalls zuweilen rigide; die Beine werden an- und das Abdomen eingezogen. Selten besteht geringer Trismus. Allgemeine Hyperaesthesie der Haut ist ein häufiges und diagnostisch ziemlich wichtiges Symptom. Konvulsionen treten gelegentlich im Beginn oder während des Verlaufes der Erkrankung auf; in der Regel sind sie allgemein, zuweilen einseitig oder lokal.

Das Gesicht ist häufig bleich und eingefallen. Der Puls variiert sehr, in manchen Fällen ist er normal, in anderen steigt er bis auf 120, 140 oder mehr Schläge in der Minute. Selten ist er verlangsamt. Die Temperatur ist fast immer erhöht, und zwar meist beträchtlich, oft erreicht sie 40°, 41°, 41,5°; das stärkste Fieber tritt dabei gegen Ende der Krankheit auf. Sowohl das Fieber wie der Puls zeigen unregelmässige Schwankungen,

*) Sabarth, „Breslauer Arzt. Zeitschr.“ 1879, Nr. 18.

die zuweilen gleichzeitig, häufiger unabhängig von einander auftreten. In der Regel besteht Obstipation; Milzschwellung ist selten vorhanden. Die Urinmenge war zuweilen vermehrt und gelegentlich Albuminurie vorhanden, selten Zucker. Eine wichtige Erscheinung des Leidens, die bei den epidemischen Fällen häufiger beobachtet wird, als bei den sporadisch auftretenden, aber in den einzelnen Fällen verschieden ist, ist das Auftreten von Hauteruptionen. Man hat verschiedene Formen angetroffen: Erythem, Herpes, Urticaria, Purpura; die am meisten pathognomonischen sind Herpes und Purpuraflecke. Letztere trifft man bei einer grossen Zahl der schwersten Fälle an, gelegentlich auch bei minder schweren Erkrankungen. Sie können zusammenfliessen, so dass ein dunkles diffuses Extravasat in die Haut über ein beträchtliches Gebiet ausgedehnt ist. Bei manchen Epidemien ist Herpes sehr gewöhnlich; bei einer bestand unter 29 Fällen 26 mal Herpes (Leichtenstern), bei einer anderen unter 32 Fällen nur 6 mal (v. Sydow). In der Regel beginnt derselbe an den Lippen und breitet sich auf andere Teile des Gesichtes aus, zuweilen wird er auch an den Extremitäten beobachtet. Diese Eruptionen sind meist doppelseitig und symmetrisch, und die einzelnen Formen sind zuweilen vereinigt. In der Regel verschwinden sie, nachdem das Leiden 3—4 Tage bestanden hat. Gelegentlich besteht eine intensive Konjunktivitis und selbst Ulzeration der Cornea.

Paralyse der Hirnnerven, Strabismus, Ungleichheit der Pupillen etc. können bei dieser wie bei anderen Formen von Meningitis beobachtet werden. Die Pupillen sind dilatiert, zuweilen bestand anfangs Kontraktion und Ungleichheit der Pupillen. Gelegentlich sah man eine Deviation der Augen nach einer Seite. Neuritis optica ist bei Fällen, die länger als 4—5 Tage bestehen, gewöhnlich, sie kann dauernden Sehverlust bewirken, wenn der Patient genest. Lähmung der Extremitäten ist nicht selten; wenn eine komplete Hemiplegie sich früh entwickelt, so ist sie häufig die Folge einer irritativen Inhibition, während sie später durch einen Entzündungsherd von grösserer Intensität über dem motorischen Gebiet hervorgerufen wird*). Zuweilen entsteht aus dieser Ursache eine teilweise Lähmung einer Seite. In seltenen Fällen praedominieren die Erscheinungen der spinalen Meningitis über diejenigen der intrakraniellen Entzündung, und es kann vollständige Paraplegie auftreten**). Die myotatische Erregbarkeit ist in derartigen Fällen in den Beinen meist erloschen und zuweilen auch gegen Ende solcher Fälle, bei denen die spinalen Symptome nicht besonders ausgeprägt waren***).

Unter den gelegentlichen Folgen der Erkrankung ist die Taubheit von besonderer Wichtigkeit. Sie scheint meist nicht auf einer

*) Ein Beispiel hierfür giebt Charlewood Turner, „Path. Trans." 1884.
**) Strümpell, „Deutsch. Arch. f. klin. Med.", Bd. XXX.
***) Carrington, „Path. Trans." 1884. XXXV, pp. 54, 55. Leichtenstern, loc. cit.

Schädigung der Hörnerven an der Hirnbasis*) oder der Medulla, sondern auf einer Ausdehnung der Entzündung der Membranen auf das Labyrinth und das Mittelohr zu beruhen, eine Ausbreitung, die mit besonderer Leichtigkeit bei jungen Individuen vorkommt. Die Affektion des Mittelohres manifestiert sich nicht nur durch die Störung der Leitung, sondern auch durch eine Injektion des Trommelfelles und zuweilen durch eine Eiterentleerung durch dasselbe. Die Otitis media kann der Zeit nach auf die Entzündung des Labyrinthes folgen oder allein auftreten. Es ist eine Frage, ob die Affektion des inneren Ohres stets sekundär nach Meningitis auftritt. Es giebt viele Wege, auf welchen sich eine Entzündung von den Meningen auf das Labyrinth ausdehnen kann. Nichtsdestoweniger wird von Manchen behauptet, dass die Otitis gleichzeitig und primär entstände, und das inkonstante und seltene Auftreten der Entzündung des Labyrinthes spricht zu Gunsten dieser Ansicht. Es ist sicher, dass die bilaterale Entzündung des Labyrinthes bei Kindern zuweilen eine primäre Affektion ist; wir wissen wenig von ihren Ursachen, aber es ist möglich, dass sie mit denjenigen in Zusammenhang stehen, welche eine Meningitis hervorrufen.

Das Delirium, welches im Anfangsstadium der Erkrankung vorkommt, weicht bald einem in Coma übergehenden Stupor. Die Periode, in der dies eintritt, ist je nach der Schwere des Falles verschieden. Das Delirium kann nur wenige Stunden anhalten und der Patient komatös werden, ehe der erste Krankheitstag vorüber ist, oder das Coma tritt erst am Ende der ersten Woche auf. In Fällen mit tötlichem Ausgang ist das Coma von Anzeichen der Herzschwäche begleitet, ferner von erschwerter und unregelmässiger Atmung, die Temperatur kann sinken oder bis zu einem hohen Grade ansteigen.

Die Abstufungen in der Schwere des Krankheitsbildes sind gross und von entsprechenden Schwankungen in der Dauer begleitet. In den akutesten Fällen werden die Kranken schnell komatös und sterben nach einem oder zwei Tagen, zuweilen sogar schon nach 5—6 Stunden. Man hat die akute Form als die „fulminante“ bezeichnet. Andererseits kommen leichte Fälle vor, bei welchen die Krankheit gering ist und die Symptome in Kopfschmerz, Rückenschmerzen und leichter Rigidität der Nackenmuskeln bestehen, eine Form, welche man ziemlich unpassend als „abortive“ bezeichnet hat. Eine bemerkenswerte Epidemie trat vor wenigen Jahren in einem Dorfe in Lincolnshire auf, bei der alle Fälle zu dieser Form gehörten. Was die Epidemien sonst anbetrifft, so sind die schweren Fälle im Anfang, die leichteren mehr gegen Ende derselben am häufigsten. Die akutesten Fälle sind oft von einer ausgedehnten Hautextravasation begleitet, und der Tod scheint mehr die Folge der Blutveränderung als der meningealen Entzün-

*) Man hat eine Infiltration des N. acusticus mit Eiter gefunden, ohne dass Taubheit bestanden hatte, und gewöhnlich bestand eine Eiterung im Labyrinth, wenn absolute Taubheit vorhanden war.

dung zu sein. Bei der weniger schweren Form erfolgt der Tod im allgemeinen aus Schwäche, die häufig noch durch Decubitus erhöht wird. In Fällen, in denen Besserung eintritt, beginnt dieselbe bald nach der zweiten Woche. Die Mortalität ist verschieden gross in den einzelnen Epidemien, sie schwankt zwischen 20 und 80 Prozent; bei sporadischen Fällen ist sie sehr gross.

Ausser den durch den verschiedenen Grad der Schwere gegebenen Varietäten kann man gelegentlich noch andere Formen beobachten. Das Fieber hatte zuweilen einen deutlich intermittierenden Typus, etwa den der Quotitidiana und Tertiana, aber mit weniger regelmässigen Abwechslungen der Temperatur, als sie beim echten Intermittens vorkommen. Andere Fälle, bei denen das Fieber und ein geringer Grad von Schwäche eine lange Zeit andauern, bezeichnet man als „typhöse“ Formen.

Eine Komplikation der epidemischen Meningitis, welche eine besondere Erwähnung verdient, ist die Pneumonie. Man hat dieselbe in vielen Fällen beobachtet; auch war sie bei einigen Epidemien häufiger als bei anderen. Auch bei sporadischen Fällen ist sie vorgekommen. Bronchitis ist ebenfalls häufig vorhanden.

Unter anderen seltenen Komplikationen mögen erwähnt werden: die Tonsillitis, multiple Arthritis (zuweilen eitrige)*), Endo- und Pericarditis. Auch Kombinationen von Cerebro-spinal-Meningitis mit anderen Erkrankungen, wie Scarlatina, sind beschrieben worden; doch ist es zweifelhaft, ob die Koinzidenz mehr als ein Zufall war.

Die Besserung geht in der Regel nur sehr langsam vor sich und ist gelegentlich von einem Rückfall unterbrochen. Die Kopfschmerzen bestehen lange Zeit, und eine Neigung zu denselben kann als Folgezustand zurückbleiben. Von den sonstigen Folgen ist die wichtigste die Taubheit infolge von Ohrentzündung. Dieselbe kann komplet sein und, da sie häufig bei jungen Kindern auftritt, einen Verlust der bereits erworbenen Sprache zur Folge haben und so dauernde Taubstummheit bewirken. Neben der Taubheit besteht oft eine Zeit lang eine Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu behalten, ohne Zweifel eine Folge von Schädigung der halbzirkelförmigen Kanäle. Dieselbe verchwindet allmählich, sowie eine Kompensation erfolgt**). Auch Ohrgeräusche können lange Zeit vorhanden sein. Ein anderer gelegentlich zu beobachtender Folgezustand ist Hydrocephalus internus, welcher einige Wochen oder Monate nach der Primärerkrankung seine charakteristischen Erscheinungen machen kann. Er entsteht wahrscheinlich, wenigstens in einigen Fällen, aus der gewöhnlichen Ursache, Verschluss der Öffnungen des 4. Ventrikels, kann aber auch zuweilen die Folge einer Entzündung des Ependyms der Ventrikel sein (Merkel). Manchmal findet man ausserhalb der Membranen eine vermehrte Flüssigkeitsmenge.

---

*) Medin, loc. cit.

**) Moos, „Meningitis cerebro-spinalis epidemica“, Heidelberg 1881.

Pathologie. Alle Thatsachen sprechen für das Bestehen eines spezifischen Giftes, welches auf das Blut einwirkt und durch dasselbe die lokale Entzündung erregt. Hauptsächlich aber auf die letztere sind die Symptome in allen ausser den schwersten Fällen zurückzuführen. Die in anderen Organen aufzufindenden Veränderungen scheinen die konstitutionelle Natur der Erkrankung zu beweisen. Aber von der Natur des Einflusses, welcher das Leiden hervorruft, und von dem Wege, den er nimmt, wissen wir erst wenig. Es ist richtig, dass Kinder eine spezielle Disposition dafür besitzen, welche wir nicht wie bei so vielen spezifischen Erkrankungen durch die blosse Abwesenheit des durch einen früheren Anfall erworbenen Schutzes erklären können. Die ganz geringe Rolle, die die persönliche Übertragung bei der Krankheit spielt, wurde bereits erwähnt. Die Weise, in der gleichzeitig ganz getrennte Fälle auftreten, hat eine Analogie mit der Influenza vermuten lassen, aber es ist möglich, dass zwischen dieser Affektion und manchen Formen von Pneumonie, mit welcher sie nicht selten kombiniert sind, eine noch grössere Analogie besteht. Das Auftreten von Herpes labialis bei beiden Krankheiten ist ein unbedeutendes, aber immerhin erwähnenswertes Analogon. Man hat auch beobachtet, dass zu Zeiten von Meningitis-Epidemien die Pneumonie besonders häufig vorkommt*). Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine Form der Pneumonie auf einer Infektion beruht, und man hat einen besonderen Mikrokokkus bei ihr beobachtet. Wenn eine Meningitis die Pneumonie begleitete, so fand man denselben Mikroorganismus in den Hirnhäuten**). Die bewiesene Abhängigkeit vieler akuter Infektionskrankheiten von Mikroorganismen spricht dafür, dass es sich bei der epidemischen Meningitis ähnlich verhält***). Man hat wiederholt nach Organismen gesucht und solche, wenn auch selten, gefunden. In einem von Gauchier berichteten Falle†) enthielt der Urin neben Eiweiss eine grosse Anzahl von Mikrokokken, und ähnliche Organismen fand man während des Lebens im Blute, sowie post mortem in dem Exsudat der Meningen. Ähnliche Organismen fand Leyden in der Cerebrospinalflüssigkeit und in der Pia††), er betont ihre Ähnlichkeit mit den bei Pneumonie und Erysipel vorkommenden, bemerkt aber, dass sie etwas grösser, deutlicher oval seien, dass ferner einige breiter seien und Anzeichen von Teilung zeigten.

---

*) Medin, loc. cit.

**) Eberth, „Deutsch. Arch. f. klin. Med.“, XIII, p. 1; Nauwerk, ibid. XXIX, p. 1; Lenger, „Arch. f. Exp. Path.“ XX. 389; Cornil et Babes, „Les Bacteries“, Paris 1886, p. 446. Man hat allgemein angenommen, dass die die Pneumonie begleitende Meningitis durch eine Infektion von den Lungen aus zustande käme. Während diese Theorie auf die Fälle gestützt wird, bei denen die cerebrale Entzündung mehrere Tage nach dem Auftreten der Pneumonie erfolgt, scheint sie für die Fälle unzulässig, bei welchen beide Affektionen sich gleichzeitig oder beinahe gleichzeitig entwickeln oder bei denen die intrakranielle Erkrankung derjenigen der Lungen vorhergeht.

***) Vergl. Ziemssen, „Handb. der spez. Pathologie“, II. Teil, 2.

†) „Gaz. Méd. de Paris“, 5. März. 1881.

††) „Centr. f. kl. Med.“, Nr. 10 1883. Siehe auch Leichtenstern, loc. cit. Stäbchenförmige Bakterien wurden in der Pia arachnoidea in einem sehr akuten Falle von Brigidi und Bauti gefunden, „La Salute“ 1883, Nr. 23.

Diagnose. Die Symptome der Meningitis, der heftige Kopfschmerz und das gleichzeitige Delirium, die Retraktion des Kopfes, die kutane Hyperaesthesie etc. genügen im allgemeinen, um eine Verwechslung des Leidens mit anderen fieberhaften Erkrankungen vermeiden zu lassen. Der Rückenschmerz, das Erbrechen und der Kopfschmerz können Kinderblattern vermuten lassen, aber bei heftigen Rückenschmerzen zeigt sich bald auch die Muskelrigidität. Man hat behauptet, dass manchmal bei Typhus Hyperaesthesie der Haut, sowie eine Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln vorkäme (Leyden), aber diese Erscheinungen lassen bald nach, während sie bei der Meningitis zunehmen. Der Herpes labialis kann bei der Unterscheidung von anhaltenden Fiebern helfen. Bei Tetanus folgt der Opisthotonus in der Regel auf den Trismus, welcher bei Meningitis selten ein frühes Symptom ist.

Uraemie kann Muskelrigidität, Konvulsionen und Coma bewirken und so Symptome hervorrufen, die in etwa denjenigen einer Cerebrospinal-Meningitis gleichen (Murchison), aber die Temperatur ist normal, auch sind in der Regel noch andere Krankheitserscheinungen vorhanden. Man darf nicht vergessen, dass bei Kindern eine Retraktion des Kopfes auch infolge von rheumatischen Affektionen der Muskeln und aus anderen Ursachen entstehen kann (vergl. S. 342).

Die Hauptschwierigkeit erhebt sich bei der Unterscheidung dieser Meningitisform von anderen und bei der Frage, ob sporadische Fälle als Beispiele der ersteren anzusehen sind. Bei anderen Formen von cerebraler Meningitis fehlen meist die spinalen Erscheinungen, doch muss man bedenken, dass bei der epidemischen Form die Retraktion des Kopfes das einzige spinale Symptom sein kann. Bei der tuberkulösen Meningitis ist der Beginn schleichender, und das Coma tritt ziemlich spät auf. Das Auftreten von Hauterruptionen, oder das Vorwiegen der Erkrankung in epidemischer Form können die Diagnose stellen helfen. Die Identifizierung isolierter Fälle ist ein Gegenstand, über den die Meinungen auseinander gehen. Ich selbst glaube, dass die Fälle von akuter, heftiger und schnell tötlich ausgehender Entzündung der cerebralen und spinalen Meningen von der epidemischen Erkrankung nicht zu trennen sind, und ich denke diese Ansicht wird gestützt durch die Häufigkeit, mit der Pneumonie daneben besteht. Die auf S. 350 angegebenen Fälle, von denen drei in derselben Strasse innerhalb weniger Wochen vorkamen, müssen nach meiner Meinung als zur epidemischen Form gehörig angesehen werden, aber diese Fälle und die anderen, welche gleichzeitig an anderen Stellen Londons auftraten, unterschieden sich in nichts von den isolierten Fällen, welche jedes Jahr beobachtet werden. Wenigstens bei einem dieser Fälle bestand Pneumonie.

Es ist sehr zweifelhaft, ob die Fälle, in welchen die beiden Erkrankungen, Meningitis und Pneumonie, der Zeit nach koinzidieren oder in ihrem Beginn nur 2 oder 3 Tage auseinander liegen,

nicht als zur cerebro-spinalen Form gehörend anzusehen sind. Eine beträchtliche diagnostische Schwierigkeit bieten die Fälle, in denen die Meningitis fast latent verläuft. Man fand sie zuweilen post mortem in Fällen von Pneumonie, wo sie während des Lebens nicht geargwöhnt worden war, indem man den Kopfschmerz und das Delirium auf die Lungenaffektion bezog. Unzweideutige Symptome einer Gehirnerkrankung, mögen sie auch noch so gering sein, sollten bei diesem Leiden stets die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Eine allgemeine Hyperaesthesie lässt zuweilen zuerst die Anwesenheit von mehr als nur einer Lungenerkrankung annehmen.

Und endlich, wenn die Erkrankung epidemisch auftrat, so wurden manche Erscheinungen durch die blosse Furcht, durch eine sog. „Meningotophobie“ hervorgebracht, und die Unterscheidung derselben von der „abortiven Form“ machte zuweilen Schwierigkeiten. Das Fehlen von Fieber und deutlichen objektiven Symptomen genügt aber in der Regel.

Prognose. Das Leiden ist sehr ernst, die leichteste Form ausgenommen, und selbst bei letzterer kann ein günstiger Verlauf nicht mit Sicherheit angenommen werden. Wenn das Coma vor dem 5. Tage eintritt, so ist eine Aussicht auf Besserung kaum vorhanden. Die Prognose hat sich in den verschiedenen Epidemien nach dem vorherrschenden Charakter des Leidens zu richten; in der Regel ist sie bei den sporadischen Fällen schlechter als bei den epidemischen. Zwischen dem 10. und 15. Jahre soll sie am wenigsten ungünstig sein. Besteht eine Entzündung des Labyrinthes, so ist partielle Taubheit wahrscheinlich. In denjenigen Fällen, in welchen das Gehör verloren ging, ist jede Rückkehr der Perzeption von Tönen durch die Knochenleitung von günstiger Bedeutung.

Therapie. Nichts scheint einen speziellen Einfluss auf die Erkrankung zu haben. Die einzuschlagende Behandlung unterscheidet sich nicht von der bei anderen Formen der Meningitis, nur hat man vielleicht hier vom Quecksilber weniger zu erwarten. Unter den anderen Medikamenten die angewandt wurden, meistens ohne wahrnehmbaren Erfolg, können Jodkali, Natrium salicylicum und benzoicum, Chinin, Digitalis und Chloral erwähnt werden. Die beiden ersten sind, das ist wahr, in einigen Fällen als wohlthuend gerühmt worden. Prophylaktisch sind gute Luft und die Vermeidung von Übervölkerung die wichtigsten Massnahmen.

Organische Gehirnerkrankungen.

Gehirnanaemie.

Das Blut ist im Gehirn in Arterien, Kapillaren und Venen enthalten. Der Funktionszustand des Gehirns hängt ab von der Quantität und Qualität des in den Kapillaren kreisenden Blutes, und mit diesem stehen die speziellen Erscheinungen in Verbindung. Eine Verschlechterung der Beschaffenheit des Blutes, das dem Hirn zugeführt wird, hat eine allmähliche Störung zur Folge und zieht das ganze Hirn in Mitleidenschaft; eine Herabsetzung der Quantität desselben kann das ganze Hirn oder nur einen Teil desselben affizieren, und der Ausbruch einer derartigen Affektion kann allmählich oder plötzlich vor sich gehen.

Aetiologie. Die allgemeine Gehirnanaemie kann folgende Ursachen haben: 1. Kann sie Teilerscheinung einer allgemeinen Anaemie sein — bei der die Beschaffenheit und Menge des Gesamtblutes aus den an anderer Stelle zu erörternden Ursachen mangelhaft ist. Man beobachtet dies häufig bei Blutungen, schwächenden Eiterungen, oder bei einer schlechten Bluternährung, wie bei der Chlorose. 2. Kann die Blutzufuhr zum Gehirn mangelhaft sein, wenn die Blutmenge im Körper normal ist. Dies kann eintreten bei Herzschwäche oder bei nervösen auf das Herz wirkenden Ursachen, wie bei einer Ohnmacht. Bei allgemeiner Anaemie steigert die geschwächte Herzaktion noch die Hirnanaemie. Jeder Umstand, der die vom Herzen ausgehende Blutmenge verringert, z. B. Aortenstenose oder Mitralerkrankungen, kann eine Ursache von Hirnanaemie sein. Kompression der dem Schädel das Blut zuführenden Gefässe, z. B. durch ein Aortenaneurisma, hat denselben Effekt. Eine andere Ursache kann die ungleiche Verteilung des Blutes sein. Die Gefässe der Eingeweide sind dilatiert imstande eine grosse Menge des Körperblutes in sich aufzunehmen, man kann dies häufig nach Parazentese des Abdomen beobachten. Man hat beobachtet, dass Kranke, welche nach einer derartigen Befreiung der Abdominalgefässe vom Druck sich plötzlich aufsetzten, hinfielen. Eine Theorie über den Shock schreibt den Mechanismus desselben der vasomotorischen Dilatation dieser Gefässe und der darauf erfolgenden Anaemie im übrigen Zirkulationssystem zu. Der Effekt einer jeden derartigen Ursache wird bei aufrechter Haltung noch durch die Wirkung der Schwerkraft verstärkt. Manche Ursachen sind nur in dieser Lage wirksam. 3. Hat man angenommen, dass Gehirnanaemie während der Erschöpfung nach dem akuten Stadium fieberhafter Erkrankungen

einträte, und dass sie die Ursache bestimmter Gehirnerscheinungen sei, welche in diesem Stadium auftreten können. Der Mechanismus ist aber nicht sicher, da bedeutende Schwäche und Herzschwäche meist ohne solche Erscheinungen sind. 4. Kann die Kapazität der cerebralen Gefässe durch Hirndruck herabgesetzt sein; derselbe kann hervorgerufen werden durch Flüssigkeitsansammlung (Hydrocephalus), Blut (bei cerebralen und meningealen Haemorrhagien) oder bei Geschwülsten innerhalb des Schädels.

Partielle Gehirnanaemie ist die Folge einer Gefässverstopfung. Um einen dauernden Schaden herbeizuführen, muss die Verstopfung ihren Sitz ausserhalb des Circulus Willisii haben. Eine Unterbindung einer Carotis verursacht unmittelbar Erscheinungen von Gehirnanaemie, doch sind dieselben selten andauernd. Kompression oder Erkrankung einer Carotis verursacht aus demselben Grunde selten Erscheinungen. Eine Verstopfung bestimmter Gehirnarterien kann lokale Anaemie hervorrufen, die plötzlich oder allmählich auftritt und vorübergehend oder dauernd ist, je nach der Ursache. Eine solche Obliteration kann die Folge einer Verengerung des Gefässlumens sein infolge atheromatöser Veränderungen der Wandung oder von Krampf der Muscularis, oder sie kann durch aktuellen Verschluss infolge von Embolie oder Thrombose zustande kommen. Die Druckeffekte einer in die Schädelhöhle dringenden Substanz (Tumor oder Blutgerinnsel) können in einem Gebiet des Gehirns allein zur Ausbildung kommen.

Es ist klar, dass einige dieser aetiologischen Momente plötzlch, andere allmählich zur Wirkung kommen, und dementsprechend werden auch die hervorgerufenen Erscheinungen verschieden sein.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Charakterzug einer Gehirnanaemie ist Blässe des Hirns, welche hauptsächlich an der blasseren Färbung der Rindensubstanz und an der verminderten Zahl der Blutpunkte in der weissen Substanz wahrnehmbar ist. Diese Blässe kann partiell oder allgemein auftreten. Aber Blässe des Gehirns post mortem beweist durchaus nicht mit Notwendigkeit, dass während des Lebens Anaemie bestanden hat. Die Blutmenge im Gehirn ist hauptsächlich von der Todesart abhängig. Die Membranen sind bei Anaemie in der Regel blass, doch sind sie auch in manchen Fällen von partieller Anaemie hyperaemisch. Bei allgemeiner Anaemie kann man einen Austritt von Serum in die Maschen der Pia und zwischen die Windungen vorfinden, ja man hat sogar gesagt, dass die Hirnsubstanz oedematös sein könne und die Nervenzellen in ihrem Aussehen verändert, entweder abnorm transparent oder abnorm körnig. Die Wandung der kleinen Gefässe kann ebenfalls degeneriert, verdickt oder von homogenem Aussehen sein, ein Zustand, welcher die Funktionsstörung vielleicht vergrössert*).

*) Knoll, „Wiener med. Wochenschr." 1885, Nr. 51.

Symptome. Die Symptome dieses Zustandes sind verschieden, je nachdem die Anaemie plötzlich oder langsam entstanden, und je nachdem sie allgemein oder partiell ist.

1. Bei plötzlicher allgemeiner Anaemie fühlt der Kranke sich schläfrig; seine Sinne sind abgestumpft; er klagt über Geräusche in den Ohren und Schwindel; die Pupillen sind anfangs zusammengezogen, er sieht nicht mehr, die Muskeln sind schwach, die Respiration ist erschwert, die Haut blass, kalt und feucht. Häufig besteht Nausea, selten Kopfschmerz. Wenn die Anaemie intensiver wird, schwindet das Bewusstsein, es besteht allgemeine Paralyse. Es können allgemeine Konvulsionen auftreten von epileptiformem Charakter, welche besonders bei plötzlichem starken Blutverlust bei kräftigen Individuen häufig sind. Zuweilen wird Nystagmus beobachtet. Die Pupillen erweitern sich*), und das Coma kann in den Tod übergehen. Der Sehverlust kann in Fällen, wo Genesung eintritt, als dauernde Amaurose bestehen bleiben; wahrscheinlich beruht dies auf einer Affektion der Retina. Bei der Synkope kann der Kranke einige Minuten, nachdem das Bewusstsein wiedergekehrt ist, blind bleiben. Die Somnolenz kann in Coma übergehen.

2. Wenn die allgemeine Gehirnanaemie sich langsam entwickelt, so befinden sich die Hirnfunktionen in der Regel in einem Zustand von „reizbarer Schwäche“. Ihre Aktion ist unvollkommen und wird abnorm leicht ausgelöst. Es besteht geistige Stumpfheit und Schläfrigkeit; zuweilen aber auch eine peinigende Schlaflosigkeit. Häufig treten Halluzinationen auf, und man behauptet, dass auch maniakalische Anfälle oder melancholische Depressionszustände vorkämen. Delirium ist bei schweren Fällen gewöhnlich vorhanden, so bei manchen Formen von mangelhafter Bluternährung das sog. „Inanitionsdelirium.“ Kopfschmerzen, meist allgemeine, sind häufig vorhanden. Hyperaesthesie, Tinnitus aurium, mouches volantes und Vertigo fehlen selten. Das Gesichtsfeld ist trübe, oder es besteht Taubheit, besonders bei aufrechter Haltung. Konvulsionen sind selten, aber die Muskelkraft ist meist herabgesetzt. Alle diese Erscheinungen sind bei aufrechter Haltung ausgesprochener als bei liegender, besonders wenn die erstere plötzlich eingenommen wird. Man hat beobachtet, dass manche anaemische Personen nur in liegender Stellung ordentlich denken können.

Bei jungen Kindern beobachtet man zuweilen nach schwächenden Affektionen, wie Diarrhoe, Symptome, die mit denjenigen einer Hirnanaemie Ähnlichkeit haben — Somnolenz und Blässe, Eingesunkensein der Fontanellen und kleine Pupillen; gelegentlich besteht Strabismus und selbst Rigidität im Nacken. Die Somnolenz kann in Coma übergehen, die Pupillen können sich erweitern und ihre Empfindlichkeit für Licht verlieren, und schliesslich tritt der Tod ein.

---

*) Die anfängliche Kontraktion beruht wahrscheinlich auf einer Reizung des Iriszentrums des III. Nerven, die spätere Dilatation auf seiner Lähmung (vergl. Mayer und Pibram („Prager Zeitschrift f. Heilkunde“, Bd. 5, p. 15).

Derartige Erscheinungen wurden als „hydrocephaloide“ bezeichnet (zuerst von Marshall Hall) wegen ihrer Ähnlichkeit mit denjenigen des akuten Hydrocephalus.

3. Partielle Gehirnanaemie ruft, wenn sie komplet ist, einen Funktionsverlust in dem affizierten Gebiet hervor; und wenn sie dauernd besteht, wie bei Verstopfung eines Gefässes ausserhalb des Circulus Willisii, so tritt Nekrose eines cerebralen Gewebes ein (vergl. Gehirnerweichung). Wenn sie unvollständig und plötzlich auftritt, so erfolgt nur eine vorübergehende Funktionsstörung. Die Unterbindung einer Carotis z. B. ruft vorübergehende Schwäche und Taubheitsgefühl in der anderen Körperhälfte hervor. Anfangs kann eine Hyperaktion der grauen Substanz bestehen, welche in bestimmten Gebieten einseitige Konvulsionen bewirkt. Wenn sich die Anaemie langsam entwickelt, wie bei Verengerung der Arterien, so sind Schmerzen und Vertigo gewöhnlich vorhanden, und daneben bestehen lokale Erscheinungen, wie Gefühl von Taubheit, Kriebeln und Parese.

In allen Fällen von lange andauernder Gehirnanaemie kann für das Gehirn ein bleibender Schaden entstehen. Bei Kindern kann die Entwicklung des Gehirns stocken, bei Erwachsenen zeigen der Verlust des Gedächtnisses und die Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten die Ernährungsstörung an. Bei allen Formen von chronischer Anaemie sind diese Erscheinungen häufig, zuweilen nehmen sie die Form der chronischen Verrücktheit an.

Pathologie. Die Symptome beruhen, wie schon gesagt wurde, allein auf der mangelhaften Quantität und Qualität des im Hirn zirkulierenden Blutes. Man hat der Herabsetzung des Blutdruckes, dem die Nervenelemente normalerweise ausgesetzt sind, einigem Einfluss zugeschrieben (Burrow), ein mechanischer Einfluss, dessen Möglichkeit nicht zu läugnen und dessen Wahrscheinlichkeit nicht zu beweisen ist. Die genaue cerebrale Störung, auf welcher die Symptome direkt beruhen, kennen wir nicht. Zweifellos leidet zuerst die Funktion der Rinde, und die geistigen Störungen werden auf diese Weise hervorgebracht. Die Konvulsionen, welche bei plötzlicher Gehirnanaemie bestehen, werden in der Regel einer Störung der Zentren in der Medulla oder der Brücke zugeschrieben, aber dies ist deshalb unwahrscheinlich, weil Kompression einer Carotis, welche nur die Hirnhemisphäre affizieren kann, in der anderen Körperhälfte Konvulsionen erzeugte. Denselben geht ein Gefühl von Kriebeln auf derselben Seite vorher. Dass eine „Entladung“ der Nervenzellen eintritt, wenn die Blutzufuhr gehemmt ist, ist eine Thatsache von sehr grossem physiologischen Interese, da sie anzeigt, dass in den Nervenzellen ein grosses Kraftquantum aufgespeichert sein muss, und dass wahrscheinlich eine plötzliche Hyperaktion auf einer Verminderung des Aktionswiderstandes beruht und nicht auf einer Erhöhung der krafterzeugenden Funktion der Zelle. Latente Energie kann frei, aber neue kaum unter dem Einfluss einer plötzlichen Anaemie erzeugt werden. Die Störung der Atmung wird auf eine Störung des respiratorischen Zentrums in der

Medulla bezogen, aber wir sind nicht versichert, dass dies stets der Fall ist. Man hat eine derartige Atmungsstörung auch nach Verstopfung der Carotiden eintreten sehen.

Diagnose. Diese ist nicht schwierig. Sie beruht auf der Erkenntnis der Ursachen der Gehirnanaemie und der Ausschliessung schwerer Krankheiten, wie organischer Gehirnerkrankungen. Bei letzteren besteht, wie man nicht vergessen darf, häufig gleichzeitig eine lokale oder allgemeine Gehirnanaemie. Manche Symptome von Hyperaemie des Gehirns sind denjenigen der Anaemie sehr ähnlich. Wahrscheinlich besteht bei beiden ein pathologischer Zustand von unvollkommener Bluterneuerung.

Prognose. Die Schwere der Symptome und die Ausdehnung, bis zu welcher die Ursache der Anaemie der Behandlung zugängig oder vorübergehend ist, bestimmen die Vorhersage. In der Regel ist dieselbe günstig, wenn keine organische Erkrankung des Herzens, der Gefässe oder des Gehirns besteht. Bei der sogenannten „perniziösen Anaemie“ ist die Prognose natürlich weit ungünstiger. Hydrocephaloide Erscheinungen bei Kindern gehen, wenn sie direkt und passend behandelt werden, in der Regel zurück.

Therapie. Die Therapie ist notwendigerweise bei den einzelnen Formen der Affektion verschieden, ist aber in der Hauptsache eine kausale. Der wohlthuende Einfluss, den die liegende Stellung auf die Erscheinung unmittelbar ausübt, darf nicht vergessen werden. Bei akuter Anaemie infolge von Blutverlust muss der Kopf stets tief gelagert werden, es müssen reichlich Stimulantien gegeben werden, und als letztes Hülfsmittel kann man eine Einwicklung der Extremitäten von unten nach oben ausführen, um die Blutzufuhr zum Gehirn zu verbessern. Wenn dies alles nichts hilft, mag die Transfusion versucht werden. Bei chronischer Anaemie darf die Lage des Körpers nicht plötzlich verändert werden, ferner sind eisenhaltige Tonica zu verordnen. Die Form, in der das Essen gegeben wird, hat nach meiner Meinung weniger zu sagen, als man allgemein annimmt. Wenn die Zahl der Blutkörperchen verringert ist, so giebt man dabei Arsenik. In schweren Fällen ist häufig absolute Ruhe heilsam, doch hängt dies von der Form der Anaemie ab. Wenn das Haemoglobin ausser Verhältnis zur Zahl der Blutkörperchen reduziert ist, so hat die Ruhe die grösste Bedeutung, selbst eine grössere als frische Luft. Die Blutkörperchen sind im Verhältnis zu ihrem Haemoglobingehalt Sauerstoffträger. Jede Muskelanstrengung bewirkt einen Sauerstoffverbrauch, und das protoplasmatische Gewebe leidet in seiner Ernährung und ist unfähig, seine Hauptfunktionen, die Verdauung und Zirkulation etc., auszuüben. Der wohlthuende Einfluss absoluter Bettruhe ist häufig ganz überraschend. Wenn dagegen die Blut-

körperchen reich an Haemoglobin sind (und bei der perniziösen Anaemie können sie mehr als 50 Prozent über die Norm enthalten), so können leichte Bewegungen gestattet werden, weil die Sauerstoffträger ihre vollständige funktionelle Fähigkeit besitzen und weil die Ernährung der Gewebe nicht leidet.

Bei der Gehirnanaemie bei Synkope helfen die liegende Stellung, Hautreize, kaltes Wasser, Faradisierung, Sinapismen und Reizung der Nasenschleimhaut durch Salmiak die Herzaktion verbessern und das Bewusstsein zurückrufen. In allen Fällen ist eine sorgfältige Regelung der Diät und die Darreichung von Stimulantien notwendig; man giebt zweckmässig in häufigen Intervallen kleine Quantitäten von Beef-tea.

Die als hydrocephaloide bezeichnete Symptomgruppe verlangt eine ähnliche Behandlung. Ihre Diagnose ist sehr wichtig, weil man den Kranken töten würde, wenn man ihn auf Meningitis behandelte. Wärmeapplikation am Körper und Kopf ist von Wichtigkeit. Zu frühe Versuche, das Kind zum Bewusstsein zu bringen, sind schädlich, wenn aber deutliche Besserung des Allgemeinzustandes und besonders des Pulses eingetreten ist, so begünstigt die geistige Anregung wahrscheinlich die Rückkehr einer normalen Zirkulation im Gehirne.

Bei den ausgesprochenen psychischen Störungen, welche nach Anaemie eintreten, leisten die Opiate grosse Dienste, mögen sie innerlich oder in der Form von Morphium subkutan verordnet werden. Bei Depressionszuständen muss die Dosis klein sein, aber häufig wiederholt werden, 0,003 g Morphium drei- bis viermal täglich. Bei Aufregungszuständen können zur Beruhigung grössere Dosen (0,01 g) gegeben werden.

Gehirnhyperaemie.

Von allen Gebieten der Gehirn-Pathologie ist das der Kongestion des Gehirnes wohl das dunkelste. Wir besitzen wenig genaue Kenntnis von demselben, und wie das häufig der Fall ist, ist auch hier die Theorie bei dem Mangel an Thatsachen üppig aufgeschossen. Lange Zeit glaubte man, dass der Zustand der Gefässe post mortem demjenigen während des Lebens entspräche, und man nahm die bei der Autopsie vorgefundene Dilatation als Beweis dafür an, dass jedes vorhergegangene cerebrale Symptom auf eine Kongestion zurückzuführen sei. Die Thatsache wurde nicht wahrgenommen oder sie wurde ignoriert, dass ein ähnlicher Zustand ebenso häufig besteht, wenn während des Lebens gar keine Hirnerscheinungen vorhanden waren, und dass einzig die Todesart die Sache bestimmt. So wurde also eine ausgedehnte Symptomatologie ausgearbeitet und auf einer ganz falschen Grundlage aufgebaut. In der That scheint eine Kongestion der Organe eine so gute Erklärung für die Funktionsstörung abzugeben, dass die Versuchung, diesen Zustand als Ursache der Symptome anzunehmen,

für skrupellose Untersucher fast unwiderstehlich war. Auf diese Weise entstand eine Symptomatologie, ja Statistiken wurden aufgestellt, deren Wert nach der Thatsache beurteilt werden mag, dass in einem modernen Buche die Geschichte der cerebralen Hyperaemie nach Fällen von reiner Hypochondrie beschrieben wurde. Andererseits wurde teils infolge einer Reaktion gegen dieses Extrem die Möglichkeit einer Kongestion von Manchen bezweifelt. Die Wahrheit liegt zwischen den beiden Extremen, aber ihre genaue Bestimmung wird noch lange ausstehen. Die Gelegenheiten, den genauen pathologischen Zustand dieser Fälle feststellen zu können, sind äusserst selten, und selbst wenn man keine nachweisbare Läsion finden kann, so ist es doch nicht immer sicher, dass die während des Lebens beobachteten Erscheinungen die Folge von Kongestion waren. Daher ist für Meinungsverschiedenheiten ein weites Feld geöffnet, selbst für Forscher, welche vorurteilsfrei zu urteilen die Absicht haben. Es ist sicher, dass die Fälle, in welchen Symptome von ausgesprochenem Charakter und grosser Intensität mit Recht auf diese Ursache zurückgeführt werden können, nicht häufig sind.

Der essentielle pathologische Zustand der Gehirnhyperaemie ist eine Vermehrung der Blutmenge in den Kapillaren. Dies kann dadurch zustande kommen, dass sich zu viel Blut in den Arterien oder zu viel in den Venen befindet; in dem ersteren Falle tritt zu viel in die Kapillaren ein, in dem letzteren fliesst zu wenig aus ihnen ab; in jedem Falle sind sie dilatiert. Beide Zustände sind sowohl in ihren Ursachen wie in ihren Folgen verschieden: der eine ist eine aktive, der andere eine passive Kongestion. Eine arterielle oder venöse Dilatation kann nicht ohne eine entsprechende Veränderung der Kapillaren bestehen; der Kapillarhyperaemie müssen wir die Funktionsstörung zuschreiben, und wir sind deshalb berechtigt, sie bei beiden Formen als das Essentielle anzusehen. Die Differenz zwischen beiden ergiebt sich aus dem Charakter des in den Kapillaren kreisenden Blutes. In dem einen Falle ist die Zufuhr des arteriellen Blutes gesteigert, in dem anderen ist sie herabgesetzt, weil die Zirkulation in ihnen behindert ist. Daher nähert sich der Zustand von passiver Kongestion, bei dem das Gehirn eine ungenügende Zufuhr arteriellen Blutes erfährt, demjenigen der Anaemie; bei beiden Zuständen, Anaemie und passiver Hyperaemie besteht Sauerstoffmangel, aber bei letzterer enthalten die Kapillaren Blut, das ausserdem abnorm viel Kohlensäure enthält.

Man glaubte eine Zeit lang, dass die Blutmenge im Gehirn sich nicht ändern könne, weil die Kranio-Vertebralhöhle ein geschlossener Raum ist, und diese Ansicht wird jetzt noch vertreten*).

Aber die Beweglichkeit der Cerebro-spinalflüssigkeit erlaubt den Gefässen, ihre Weite zu ändern. Wenn die Höhle hermetisch verschlossen wäre, so könnte die Schwankung nur eine rela-

*) Vergl. Maxons Vorträge, „Lancet“ 1, 1881.

tive, keine absolute sein. Aber die zahlreichen Foramina des Schädels und des Wirbelkanales und noch mehr die grossen Plexus ausserhalb der spinalen Dura mater gestatten zweifellos eine grosse Adaptionsfähigkeit. Ferner müssen die Vorgänge der Sekretion und Absorption der Cerebro-spinalflüssigkeit durch den Grad des Druckes beeinflusst und mit seiner Änderung schnell verändert werden. Obgleich die Bedingungen während des Lebens und nach dem Tode ganz andere sind, so können wir doch vernünftigerweise annehmen, dass bedeutende Veränderungen der gesammten Blutmenge in der Schädel- und Wirbelhöhle nach dem Tode in verschiedenen Fällen ein Beweis für beträchtliche, während des Lebens aufgetretene Veränderungen sind. Manche derselben sind physiologisch. Bei dem Kinde, dessen Fontanellen noch nicht geschlossen sind, bei dem Erwachsenen, aus dessen Schädeldach durch Trauma ein Stück entfernt wurde, sieht man, dass das Gehirn gleichzeitig mit dem Herzen pulsiert, und dass auch die Atmungsbewegungen Veränderungen hervorrufen. Man hat von diesen Bewegungen Kurven aufgenommen*).

Aetiologie. Die Ursachen, welche eine aktive und passive Kongestion hervorbringen, sind sehr verschieden und verlangen eine gesonderte Besprechung. Einige wirken allein auf das Gehirn, andere auf die Eingeweide oder selbst auf das ganze Gefässsystem; die einen sind vorübergehend, die andern dauernd.

Aktive Kongestion. 1. Gesteigerte Herzthätigkeit ist ein wichtiges aetiologisches Moment. Alles, was immer die Herzkraft vergrössert, ohne gleichzeitig dem Blutzufluss in die Kapillaren ein Hindernis zu setzen, verursacht eine aktive Erweiterung der Gehirngefässe. Eine Erregung der Herzaktion ist häufiger wirksam als die Hypertrophie, weil die gewöhnliche Ursache der letzteren in einem Hindernis zwischen Kapillaren und Herz besteht. Sie kann übrigens auch infolge von Hypertrophie auftreten, wenn diese durch Aorteninsuffizienz hervorgerufen wird, und wenn die Obstruktion gering ist oder fehlt. Die „idiopathische“ oder „primäre Hypertrophie“ ohne mechanische Ursache ist eine reine Fiktion. 2. Eine plötzliche Kontraktion der kleinen Arterien an irgend einer Stelle, z. B. in der Haut infolge von Kälte kann eine vorübergehende Überfüllung der cerebralen Gefässe zusammen mit denjenigen der anderen Eingeweide bewirken. 3. Dilatation der kleinen Arterien, und also eine Steigerung der Blutzufuhr kann durch bestimmte toxische Einwirkungen, besonders durch Amylnitrit, Nitroglycerin und Alkohol herbeigeführt werden. Die starke Pulsation und der Kopfschmerz, die durch Amylnitrit herbeigeführt werden, scheinen selbst die Möglichkeit einer aktiven Gehirnkongestion zu beweisen. Morphium ruft zuerst Kontraktion und dann Dilatation

*) Bei einer Operation, der ich beiwohnte, (Entfernung eines Tumors von dem Rückenmark), konnte man, ehe die Dura mater geöffnet wurde, ihre Ausdehnung bei jeder Atembewegung sehr deutlich wahrnehmen.

hervor. Manche dieser Agentien beschleunigen auch die Herzaktion und können so die Blutzufuhr noch verstärken. Denselben Einfluss können Gemütsbewegungen haben, obgleich sich dies nicht beweisen lässt*). Bei manchen Erkrankungen ruft ein ähnlicher Mechanismus Kongestionserscheinungen hervor. Beim Morbus Basedowii z. B. ist Gefässdilatation mit gesteigerter Herzthätigkeit verbunden. Bei anderen besonderen Zuständen des Nervensystems, besonders bei jungen nervösen Personen, treten eigenartige Zustände auf, zuweilen periodisch, in welchen Symptome von vasomotorischer Paralyse der Gehirngefässe ohne irgend eine andere Ursache als die neuropathische Dispostion bestehen, und die Tendenz zu solchen Störungen ist manchmal nachweislich ererbt. 4. Aktive Kongestion tritt auch als erstes Stadium bei Entzündungen auf. Akute Symptome beobachtet man meist bei Kindern, seltener bei Erwachsenen; dieselben gleichen denjenigen des ersten Stadiums von Meningitis oder akuter Cerebritis und können schnell den Tod herbeiführen. Die Spuren der Hyperaemie findet man, aber nichts, das für eine aktuelle Entzündung spräche. Die direkte Ursache des Zustandes ist häufig dunkel, angestrengte geistige Arbeit oder Erkältung sind zuweilen beschuldigt worden. Wir haben aber kein Recht alle plötzlichen Gehirnerscheinungen bei Kindern auf eine Kongestion zurückzuführen. Konvulsionen z. B. sollten, so nahm man früher an, stets darauf zurückzuführen sein, aber es ist Grund zu der Annahme vorhanden, dass das nur sehr selten der Fall ist. 5. Wahrscheinlich ist Insolation eine Ursache einer aktiven Kongestion, welche in Entzündung übergehen kann. Die moderne Theorie, welche den sog. Sonnenstich als einen Hitzschlag, als die Folge einer Überhitzung des Körpers und nicht der Wirkung der Sonnenhitze auf den Kopf ansieht, ist wahrscheinlich zu oberflächlich. Das Delirium bei akuten fieberhaften Erkrankungen wurde früher einer Gehirnkongestion zugeschrieben, aber es ist wahrscheinlicher, dass die cerebrale Störung eine Wirkung der Blutveränderung auf die Hirnzellen ist, und dass die Kongestion erst sekundär hinzukommt. 6. Soll die aktive Hyperaemie eine Ursache vorübergehender allgemeiner Hirnerscheinungen bei Erwachsenen sein, besonders in der zweiten Hälfte des Lebens und beim männlichen Geschlecht. Man glaubt, dass sie bei Männern von bestimmtem Habitus, korpulenten Individuen mit starkem Nacken und roter Gesichtsfarbe häufig sei und durch alkoholische Exzesse und durch den als „Plethora“ bezeichneten Zustand, welcher vielleicht eine Vermehrung der gesammten Blutmenge darstellt, begünstigt werde. Die Erscheinungen treten plötzlich auf und gehen in einer Weise zurück, welche es schwer macht, dieselben auf eine organische Läsion zu beziehen, in seltenen Fällen hat man auch die Abwesenheit derartiger Läsionen nachgewiesen. Sie sollen zuweilen infolge von Unterdrückung

*) Die Hirnpulsation, welche man bei Personen, in deren Schädeldache ein Stück fehlte, beobachtete, soll durch geistige Arbeit und Gemütsbewegungen gesteigert werden (Mosso, „Reale. Acad. dei Lincei“ Roma 1880).

habitueller Vorgänge, besonders von Blutungen, so von Haemorrhoiden oder der Menses zustande kommen.

Eine partielle aktive Kongestion tritt bei Tumoren und anderen organischen Gehirnerkrankungen auf, ferner wenn eine Arterie verstopft ist, und die benachbarten Äste zu viel Blut empfangen. Es ist möglich, dass die partielle Kongestion als primärer Zustand vorkommt, besonders in bestimmten Hirngebieten, in welchen man gelegentlich zirkumskripte Entzündungen antrifft; aber eine derartige Entzündung (wie der grauen Substanz der Augennerven S. 18) ist selten und die Hyperaemie noch seltener. Man hat eine akute Hyperaemie der Medulla oblongata als gelegentliche Ursache von plötzlichem Tode bei jungen Kindern angenommen; aber wenn dieser wirklich in derartigen Fällen so zu erklären ist, so sind die Ursachen ganz unbekannt.

Passive Hyperaemie wird stets mechanisch hervorgebracht durch eine Verstopfung der das Blut abführenden Gefässe. Sie tritt bei Herzkrankheiten auf, welche eine venöse Stauung zur Folge haben, obgleich der Kopf weniger darunter leidet als die tiefer gelegenen Körperteile. Ferner wird sie hervorgebracht durch Kompression der Vena cava superior oder der Venae anonymae und derjenigen des Halses durch Tumoren etc. Die Behinderung der Lungenzirkulation, hervorgerufen durch das Spielen von Blasinstrumenten und durch andere anstrengende Muskelthätigkeiten bei geschlossener Glottis, ist eine häufige Ursache. Bei dem durch Erstickung herbeigeführten Tode tritt sie in hohem Grade ein. Die horizontale Lage genügt wahrscheinlich einen bestimmten Grad von Hyperaemie herbeizuführen, da die Schwerkraft das venöse Blut nicht mehr zurücktreiben hilft, und diese Lage kann daher den Einfluss anderer Ursachen verstärken. Partielle passive Hyperaemie ist auch die Folge von Druck auf oder Thrombosenbildung in einer Gehirnvene oder einem Sinus.

Pathologische Anatomie. Im wahren Sinne des Wortes giebt es kaum eine pathologische Anatomie der Gehirnhyperaemie. Die einfache aktive Kongestion verschwindet nach dem Tode in jedem Organ. So kann man z. B. von der hyperaemischen Zone um eine Hautpustel nichts mehr sehen. Nur die Gefässdilatation der aktuellen Entzündung bleibt bestehen, und zwar in vermindertem Grade. Die Lehre der allgemeinen Pathologie lautet deshalb, dass, wenn wir nach dem Tode eine Erweiterung der kleinen Gefässe finden ohne venöse Stauung, der Zustand als eine beginnende Entzündung und nicht nur als einfache Hyperaemie anzusehen ist. Auch mit der passiven Hyperaemie verhält es sich nicht anders. Eine intensive passive Kongestion tritt während des Todes durch Erstickung ein, und doch können wir post mortem das Gehirn anaemisch finden (Ackermann, Jolly). Aber eine intensive venöse Dilatation tritt nach dem Tode in den abhängigen Partien ein, also im hintern Kopfabschnitt, wenn derselbe nicht später erhoben

wird. Der Einfluss der Schwere kann das Blut in den Gefässen der hyperaemischen Partien halten, aber es ist unmöglich den Einfluss der ante mortem vorhandenen Dilatation von dem post mortem aufgetretenen Effekt zu unterscheiden. Wenn eine mechanische Kongestion nicht nur während des Todes sondern viele Stunden oder Tage vorher stattgefunden hat, und dieselbe wird durch die Schwerkraft nach dem Tode erhalten, so ist die Dilatation der Venen und Kapillaren sehr bedeutend; die graue Substanz erscheint infolge der starken Füllung der Kapillaren ganz dunkel, und selbst die Arterien können eine Menge Blut enthalten. Wenn aber der Körper nach dem Tode so gelagert wurde, dass das Blut vermöge seiner Schwere von dem Kopf zu den leeren Gefässen einer anderen Körperstelle gelangen kann, so ist zwölf Stunden nach dem Tode von einer während des Lebens bestandenen Hyperaemie nichts mehr zu sehen. Man hat gesagt, dass nach einer lange anhaltenden Kongestion die Venen abnorm geschlängelt seien, aber es ist zweifelhaft, ob man dabei hinreichend den Grad der Schlängelung berücksichtigt hat, der unter normalen Verhältnissen bestehen kann, und den Einfluss, den senile Veränderungen auf die Gefässwandung haben. Ein geringer Grad von Erguss in die Ventrikel ist wahrscheinlich eine Folge von Stauungshyperaemie, aber es ist zweifelhaft, ob derselbe genügt, eine Abflachung der Windungen hervorzurufen, und noch zweifelhafter ist das Auftreten einer derartigen Schwellung des Gehirns, dass Abflachung entsteht, oder einer allgemeinen „Hypertrophie“ oder Atrophie, welche vorkommen sollen. Es ist wahrscheinlich, dass die Räume rings um die Gefässe, welche durch eine Dilatation der perivaskulären Scheide zustande kommen, durch mechanische Kongestion vergrössert werden, obgleich hier wieder die Verschiedenheiten, welche man antrifft, so gross sind, und obgleich die Grösse dieser Hohlräume oft so beträchtlich ist, dass der Einfluss der Kongestion auf dieselben nicht als bewiesen angesehen werden kann. Selbst bei jungen Individuen ist ihre Grösse oft bedeutend. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Kapillaren bei passiver Kongestion abnorm gross, und es ist wahrscheinlich, dass eine systematische Messung zeigen würde, dass nach einer während des Lebens lange vorhanden gewesenen Hyperaemie ihre Durchschnittsgrösse bedeutender sein würde als bei der einfachen postmortalen Hyperaemie. Gelegentlich hat man Ausbuchtungen der Kapillaren beobachtet. Nach durch Asphyxie erfolgtem Tode findet man häufig, dass hier und da kleine Gefässe nachgegeben haben, so dass die Scheide mit Blut gefüllt ist. Auch hat man in Fällen von leichteren, lang bestehenden Kongestionzuständen Blutpigmente in den Scheiden gefunden (Bastian). Schliesslich können auch mikroskopisch kleine Haemorrhagien in die Gehirnsubstanz in derartigen Fällen fast konstant gefunden werden.

Während die pathologische Anatomie der Hyperaemie so ziemlich negativ ausfällt, ist es wichtig zu betonen, dass dies gar keinen Grund abgiebt, daran zu zweifeln, dass der Zustand wirklich

vorkommt, denn Hyperaemie auch anderer Teile, die während des Lebens deutlich zu erkennen war, kann spurlos verschwunden sein.

S y m p t o m e. Die einleitenden Bemerkungen haben schon darauf hingewiesen, wie gross die Schwierigkeit ist, die Erscheinungen der Gehirnhyperaemie zu bestimmen, und eine wie grosse Vorsicht bei der Würdigung der Angaben nötig ist, welche sich zum grössten Teil auf eine ausgearbeitete Symptomatologie gründen, welche A n d r a l formulierte.

P a s s i v e H y p e r a e m i e. Die durch die passive Kongestion hervorgebrachten Symptome sind viel ausgeprägter, wenn diese gelegentlich auftritt, als wenn sie gleichmässig und allmählich zur Entwicklung kam. Dies ist nur ein Beispiel von der bemerkenswerten Toleranz, die das Gehirn gegen langsam zunehmenden Druck hat. Ein geringer Grad von mechanischer Kongestion verursacht dumpfe Kopfschmerzen, hauptsächlich an der Stirn, zuweilen Klopfen im Kopf und ein Gefühl von allgemeinem Unbehagen, das von einigen Kranken als ein „wirres Gefühl“, von anderen als ein „Gefühl von Völle“ beschrieben wird. Dieser Kongestions-Kopfschmerz wird oft durch Husten hervorgebracht. Ich beobachtete, dass ein Kranker, der an Phthise litt, nicht gegen seinen Husten, sondern gegen den durch den Husten hervorgebrachten Kopfschmerz Erleichterung suchte. Ist die Hyperaemie intensiv und plötzlich aufgetreten, so werden Funken gesehen, viel seltener kommen Geräusche in den Ohren vor. Selbst leichte allgemeine Konvulsionen können sich entwickeln, welche in der Regel nur aus klonischen Zuckungen bestehen; das Bewusstsein kann erhalten bleiben oder verschwinden. Ein älterer Mann mit chronischer Bronchitis und Emphysem litt an schweren Hustenanfällen und auf der Höhe eines jeden Anfalles, wenn sein Gesicht dunkelblau war, trat ein kurzer allgemeiner klonischer Spasmus ein, ohne dass das Bewusstsein verloren ging. Gelegentlich haben die Konvulsionen einen epileptoiden Charakter. Zuweilen besteht Bewusstlosigkeit ohne Konvulsionen. Bei andauernder mechanischer Hyperaemie kann Somnolenz zustande kommen, ausserdem Kopfschmerz und das schon beschriebene allgemeine Gefühl von cerebralem Unbehagen. Der Schlaf kann durch Träume oder Aufschrecken oder durch nächtliche Delirien gestört sein. Schlaflosigkeit ist selten. Über ein allgemeines Gefühl von Schwindel wird häufig geklagt, dagegen besteht selten deutlicher Vertigo. Der Geist ist träge. Kriebeln in den Gliedern, besonders in den Extremitäten, hat man auf passive Kongestionen zurückgeführt. Die Muskelkraft kann allgemein herabgesetzt sein, aber es ist zweifelhaft, ob je einseitige Symptome vorkommen.

Mit diesen Erscheinungen sind gewöhnlich die Anzeichen von allgemeiner Hyperaemie des Kopfes verbunden, ein geschwollenes Gesicht und hyperaemische Konjunktiven, häufig mit zäher Sekretion. Die Symptome nehmen zu durch Obstipation, durch Bücken, liegende

Haltung mit tief gelegenem Kopfe, durch am Halse eng sitzende Kleider, Beugen des Nackens und durch jede Muskelanstrengung.

Aktive Hyperaemie. Die Symptome der aktiven Kongestion sind viel schwankender und viel weniger bestimmt. Einfache Erregung der Herzaktion, wie sie nach Emotionen oder Amylnitrit auftritt, verursacht Klopfen und Schmerzen im Kopf, dagegen sind bei andauernder Steigerung der Herzaktion, wie bei Morbus Basedowii oder Aorteninsuffizienz mit Herzhypertrophie, die Gehirnerscheinungen leicht oder fehlen ganz.

Die Fälle, in welchen eine ausgesprochene und beträchtliche Störung mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine aktive Hyperaemie bezogen werden kann, sind diejenigen, in welchen wiederkehrenden Anfällen von Kopfschmerz, Delirium und zuweilen von Fieber eine starke Pulsation der Gefässe und zuweilen Röte des Gesichts — Symptome von vorübergehendem Charakter und einförmigem Auftreten — vorhergingen. So hatte in einem von Nothnagel berichteten Falle *) ein 57 jähriger Mann in Intervallen von wenigen Wochen oder Monaten seit seinem 14. Jahre an solchen Anfällen gelitten. Anfangs bestand nur ein Gefühl von Völle, Hitze und Schmerzen im Kopf, das stets durch Nasenbluten beseitigt wurde. Später begann jeder Anfall mit Herzklopfen, Hitze im Kopfe, dunklen Flecken vor den Augen und Geräuschen in den Ohren; auf diese Erscheinungen folgte ein Zustand von Aufregung und Reizbarkeit, Schreien und Weinen, aber keine Delusionen traten auf. Dieser Zustand dauerte wenige Stunden oder Tage, wurde aber stets durch Aderlass kurz abgeschnitten. In der Zwischenzeit war der Patient vollkommen wohl.

Kurze Anfälle von Kopfschmerz mit Delirium können von Fieber und speziell von Hitze im Kopf begleitet sein; man hat sie als eine febrile Form der Gehirnhyperaemie angesehen. Wie schwierig es auch sein mag, diese Erklärung anzunehmen, so ist doch zur Zeit sehr schwer eine andere zu finden, besonders wenn die Anfälle kurz sind und sich wiederholen. Gut ausgeprägte Beispiele davon sieht man gelegentlich bei Kindern. So litt ein frühreifes Mädchen von 6 Jahren seit seinem 2. Lebensjahre an Anfällen, die in Zwischenräumen von drei bis neun Monaten wiederkehrten und folgenden Charakter hatten. Es bestand heftiger linksseitiger Kopfschmerz, Kräfteverfall und Temperatursteigerung, zuweilen bis auf 39,5°, grosse Hitze im Kopf, gelegentlich Delirium, häufig Nausea, aber kein Erbrechen. Jeder Anfall begann plötzlich, dauerte wenige Stunden, dann schlief das Kind ein und wachte munter wieder auf. Man kann vermuten, dass derartige Anfälle in der Kindheit in einer späteren Periode in eine nicht fieberhafte Migräne übergehen. Mögen sie nun auf eine primäre vaso-motorische Störung oder auf einen nervösen Anfall zurückzuführen sein, die Ansicht, dass eine aktive Gehirnkongestion wenigstens einen sekundären

---

*) Ziemssens „Cyclopaedie“, Bd. XI, 1. 2. Aufl., p. 49.

Anteil an dem krankhaften Prozess hat, kann verfochten und nicht wiederlegt werden. In manchen Fällen von Migräne besteht die Evidenz, dass eine aktive Gehirnhyperaemie während des ersten Teiles des Anfalles vorhanden ist, aber es ist wahrscheinlich, dass diese einen sekundären Ursprung hat. Die kurzen Anfälle von Coma, Fieber, Hitze im Kopfe und anderen Gehirnerscheinungen, welche während des Verlaufes der allgemeinen Paralyse der Irren vorkommen, werden gemeinhin als kongestiver Natur angesehen.

Akute Symptome einer cerebralen Störung bei Kindern, welche mit denjenigen einer Meningitis Ähnlichkeit haben — Kopfschmerz, Delirium oder Somnolenz, Erbrechen, Strabismus, Ungleichheit der Pupillen, mannichfache Zuckungen und Lähmungen und eine Prominenz der Fontanelle, gehen zuweilen schnell tötlich aus, ohne dass post mortem ein Anzeichen einer aktiven Entzündung zu finden ist. Wenn eine Gehirnhyperaemie die Ursache dieser Erscheinungen ist, so ist es wahrscheinlich die, welche das erste Stadium einer Entzündung bildet.

Die gewöhnlichsten schweren Anfälle, welche einer Gehirnhyperaemie zugeschrieben werden, treten in der zweiten Hälfte des Lebens auf; sie sind mit plötzlicher Bewusstlosigkeit verbunden (die sog. „Kongestions-Apoplexie“) und zuweilen von einer vorübergehenden Apoplexie, welche innerhalb weniger Tage zurückgeht. Ob in vielen dieser Fälle eine Kongestion vorliegt, ist mehr als zweifelhaft. Wir wissen, dass an vielen Stellen des Gehirns aktuelle Läsionen auftreten, kleine Haemorrhagien oder Erweichungsherde, und nur allgemeine Gehirnerscheinungen oder lokale Erscheinungen von indirektem Ursprung und sehr kurzer Dauer hervorrufen können. Wir wissen ferner, dass Gefässverstopfung vorkommen und nur vorübergehende Symptome bewirken kann, weil hinreichende Anastomosen vorhanden sein können, um einen adequaten Kollateralkreislauf zu gestatten. Gerade in diesen Fällen verführt die Leichtigkeit der Diagnose einer „Gehirnkongestion“ häufig den Arzt zu einer Ansicht, die, wenn nicht falsch, so doch jedenfalls unerwiesen ist. Wenn aber der Anfall kurz ist, vollständig zurückgeht, mit den Erscheinungen der sog. „Plethora“ verbunden ist und besonders, wenn er sich wiederholt, ohne dass doch die Symptome dauernd werden, dann ist die Diagnose einer Gehirnhyperaemie wenigstens statthaft, und es ist sicher, dass in vielen derartigen Fällen post mortem keine Läsion gefunden wurde, auf welche die Erscheinungen zurückzuführen waren. Es wird gewöhnlich angenommen und muss als möglich zugegeben werden, dass eine Gehirnhyperaemie diese Symptome hervorrufen kann, obschon keine Anzeichen einer Plethora oder einer Hyperaemie der äusseren Kopfgefässe und selbst keine Blässe des Gesichts besteht, aber man sollte mit der Diagnose bei solchen Patienten noch vorsichtiger sein. Als Beispiel für den Zustand, in welchem diese Diagnose berechtigt erscheint, will ich einen Fall anführen, der einen starken, vollblütigen, 58jährigen Mann mit energisch arbei-

tendem Herzen und geringgradiger Atheromatose betraf; derselbe hatte während des vorhergehenden Jahres mehrere Anfälle von linksseitiger Parese gehabt, deren jeder nur wenige Stunden bestand; bei dem ersten war Bewusstlosigkeit eingetreten. Den Tag zuvor sah ich den Kranken, er klagte über Kriebeln in beiden Händen, erbrach wenige Stunden später, begab sich zu Bett und entleerte den Stuhl in dasselbe; dann stand er auf, legte sich aber wieder nieder. Die Temperatur betrug 39°; er that, was man ihm sagte, gab Antworten, aber mit mangelhafter Aussprache. Während der folgenden 24 Stunden sprach er nicht, war unruhig, wälzte sich im Bett umher und schwitzte stark; die Temperatur betrug 38°. Der Puls zeigte 80 Schläge, war voll, aber nicht hart, das Gesicht war gerötet, die Pupillen ziemlich klein. Er verstand nur unvollkommen, was man ihm sagte. Für eine Herabsetzung der Kräfte oder der Empfindung sprach nichts. Die Symptome gingen im Verlauf von wenigen Tagen zurück, ohne dass das geringste Anzeichen einer Gehirnläsion bestand.

Die Schwierigkeit, hemiplegische Erscheinungen mit einer Gehirnhyperaemie als Ursache in Einklang zu bringen, ist sehr gross. Bei der vasomotorischen Schwäche bei alten Personen ist das Auftreten einer aktiven Hyperaemie an irgend einer Stelle nicht leicht zu verstehen (obgleich deshalb noch nicht in Abrede zu stellen), aber es ist noch weniger leicht zu verstehen, dass eine Gehirnhälfte allein affiziert sein kann. Möglich, dass in einer partiellen arteriellen Degeneration eine Erklärung zu finden ist, welche die grössere oder geringere Störung in einem Hirnteil bestimmen kann.

Man hat eine „konvulsive Form“ der Gehirnhyperaemie beschrieben, bei welcher schwere epileptische Anfälle das einzige Symptom sind. Der Zusammenhang derselben mit einer Gehirnhyperaemie ist aber sehr zweifelhaft. Früher wurden, wie wir schon erwähnten, fast alle bei kleinen Kindern auftretenden Konvulsionen auf eine Gehirnhyperaemie zurückgeführt, aber es ist sicher, dass einfache Konvulsionen aus dieser Ursache, um das geringste zu sagen, sehr selten sind.

Es ist zweifelhaft, ob irgend eine Form von Gehirnhyperaemie von erkennbaren Zirkulationsveränderungen im Auge begleitet ist.

D i a g n o s e. Die wichtigsten Punkte der Diagnose wurden bereits gelegentlich hervorgehoben. Die hauptsächlichsten, deren Nichtbeachtung die grössten diagnostischen Irrtümer hervorruft, sind zwei: 1. Dauernde Herderscheinungen, wie hemiplegische Schwäche, schliessen, so unbedeutend sie sein mögen, die blosse Hyperaemie aus. 2. Empfindungen im Kopfe von allgemeinem oder bestimmtem Charakter haben allein keine diagnostische Bedeutung. Derartige Sensationen sind besonders häufig bei hypochondrischen Kranken, welche häufig in hohem Masse an mannigfachen Gefühlen von Völle, Spannung, Hitze und besonders von Druck an irgend

einer Stelle des Kopfes, im allgemeinen am Scheitel, leiden. Diese Sensationen nehmen zu bei Ärger und geistiger Arbeit und besonders, wenn ihnen Aufmerksamkeit geschenkt wird. Es ist eine rein nervöse Erscheinung von pseudo-neuralgischer Natur, und wir haben nicht den Schatten einer Berechtigung, sie auf eine Gehirnhyperaemie zurückzuführen. Und doch wenn solche Kranken den Arzt konsultieren — und sie thuen es in der Regel häufig — so wird ihnen von dem einen oder anderen gesagt, dass sie an Gehirnkongestion litten oder selbst (mit einer Genauigkeit, die nur das Zeichen hochgradiger Unwissenheit oder wirklicher Charlatanerie ist) an einer „Kongestion an der Hirnbasis“, ein Zustand, der ausser in der pathologischen Einbildung wahrscheinlich nirgendwo existiert.

Prognose. Die Gefahr für das Leben ist bei der Gehirnhyperaemie abhängig von der Intensität der Erscheinungen. Sind diese sehr schwer und besteht echtes Coma, so kann eine Gefahr vorliegen, in den meisten Fällen gehen aber die Symptome vollständig zurück, kehren aber leicht wieder. Die Prognose ist deshalb unsicher und muss hauptsächlich davon abhängen, bis zu welchem Grade die Ursache erkannt und beseitigt werden kann.

Therapie. Bei der passiven Kongestion besteht die einzige erfolgreiche Therapie in der Beseitigung der Ursachen der mechanischen Verstopfung. Unglücklicherweise sind dieselben meistens unzugänglich. Der Husten kann freilich gemildert, die Herzaktion, wenn nötig, durch Digitalis verstärkt und in allen Fällen können das Leiden verschlimmernde Einflüsse herabgesetzt werden. Anstrengungen sind zu vermeiden; die Kleider müssen am Halse genügend weit sein; der Kranke soll mit erhöhtem Kopfe schlafen und auch die Schultern sollen erhöht sein, damit eine Beugung des Nackens vermieden wird.

Bei der aktiven Kongestion ist auf die Lagerung die gleiche Aufmerksamkeit zu richten, damit keine Behinderung des Blutabflusses aus den überfüllten Kapillaren stattfindet. In anderer Beziehung muss die Behandlung eine andere sein, je nach dem individuellen Verhalten. Die Hauptsache ist, die Blutmenge in den Gehirnarterien zu verringern; dieses kann auf dreifache Weise erreicht werden: 1. durch Herabsetzung der gesamten Blutmenge; 2. durch Erweiterung der Gefässe an anderen Körperpartien, um so das Blut vom Kopfe weg zu ziehen; 3. durch Hervorrufung einer Kontraktion der dilatierten Gehirnarterien.

Die direkteste Methode, die Blutmenge zu verringern, ist der Aderlass, der nur bei der plethorischen Form der Hyperaemie auszuführen ist, bei der das Gesicht gerötet und gedunsen und der Puls voll ist. Die dadurch hervorgebrachte Erleichterung ist unmittelbar und bedeutend. Wenn die Ausführung des Aderlasses unangebracht erscheint, so können Blutegel appliziert werden; bei Kindern ist diese Methode überhaupt die einzig anwendbare. Man

setzt die Blutegel über dem Prozessus mastoideus an, weil hier die Venen eine Verbindung der Haut- und intrakraniellen Gefässe herstellen. Nasenbluten bringt häufig bei Gehirnkongestion eine grosse Erleichterung und hat auf die Gehirnzirkulation einen direkteren Einfluss als jede andere Haemorrhagie, aber das Hervorrufen der Nasenblutung ist unthunlich, weil sie schwer zu kontrollieren ist.

Purgation und Diurese wirken beide herabsetzend auf die Blutmenge ein, und erstere wirkt auch noch in der Weise, dass sie die Blutmenge in den Intestinalgefässen erhöht. Beide ändern die Zusammensetzung des Blutes, indem sie aufgebrauchte Bestandteile daraus entfernen. Der Grad der Purgation muss von der Stärke des Patienten abhängen, aber es ist in jedem Falle wichtig, dass eine starke oder mässige Diarrhoe besteht. Obstipation ruft stellenweise Symptome, wie Kopfschmerz etc. hervor und verstärkt dadurch die cerebralen Erscheinungen. Diuretica sind nützlich. Diaphoretica haben einen zweifelhaften Wert, ausser wenn die Symptome nach einer Erkältung auftreten. Ausser Pilocarpin, welches bei dieser Affektion bis jetzt noch nicht versucht wurde, sind heisse Luftbäder das einzig wirksame Diaphoreticum, und zwar dadurch, dass sie die Temperatur des ganzen Körpers heben. Bei allen krankhaften Zuständen, die durch eine Erkältung hervorgebracht worden sind, ist die früh angewandte Diaphorese sehr nützlich, aber es ist zweifelhaft, ob eine Gehirnkongestion aus dieser Ursache entsteht.

Man kann das Blut nach den Extremitäten leiten, indem man diese in warmes Wasser bringt. Selbst bei gesunden Personen kann man Ohnmacht hervorrufen durch zu langes Eintauchen der Füsse in heisses Wasser. „Junods Stiefel“, aus welchen die Luft zum teil ausgetrieben wird, waren früher zu demselben Zweck in Gebrauch, sind aber jetzt ganz verlassen worden. Eine leichte Umwickelung der Extremitäten, durch welche nur die oberflächlichen Venen, aber nicht die tieferen Arterien komprimiert werden, hat einen ähnlichen Effekt.

Drittens handelt es sich bei der Therapie darum, die Gehirnarterien zur Kontraktion zu bringen. Unglücklicherweise ist es niemals möglich, den Grad zu bestimmen, bis zu welchem man dies erreicht, und wir können nur die Methoden einschlagen, welche es am sichersten zu thun scheinen. Eine besteht in der Applikation von Kälte am Kopfe. Dies muss anhaltend geschehen durch Eis oder eine von kaltem Wasser durchströmte Mütze. Wahrscheinlich hat auch das Auflegen eines Senfpflasters im Nacken denselben Effekt. Die Applikation von Senfpflastern an den Extremitäten ist von zweifelhaftem Wert; möglich, dass sie, wie viele meinen, eine reflektorische Kontraktion der Hirnarterien bewirken, aber ihr angenommener „ableitender“ Einfluss kann nur dann Erfolg haben, wenn die Applikation auf ein grosses Gebiet erfolgt. Es ist auch ungewiss, wie weit eine pathologische Erweiterung der Gefässe durch Medikamente beeinflusst werden kann. Ergotin z. B. wird

wahrscheinlich auf die Gefässe, welche sich in einem pathologischen Zustande befinden, weniger Einfluss haben, als auf die anderen, und es kann so die Kongestion noch steigern. Digitalis kann erfolgreich wirken, aber wohl weniger infolge seines Einflusses auf die Gefässe als auf das Herz. Es ist sehr wichtig, die Zirkulation in gleichmässigem Zustande zu erhalten; zu diesem Zweck sind vollständige Ruhe des Geistes und Körpers nötig. Alkohol und Morphium sind zu vermeiden, Schlaflosigkeit und Unruhe mit Brom zu behandeln.

Gehirnblutung.

Eine Blutung kann in die Substanz, die Höhlen und die Häute des Gehirns erfolgen. Die Bezeichnung „Gehirnblutung“ wird zuweilen gebraucht, um allgemein jeden intrakraniellen Blutaustritt zu bezeichnen, zuweilen wird sie nur auf Blutungen in die Gehirnsubstanz (Kleinhirn, Pons und Medulla einbegriffen) angewandt und von der „meningealen Haemorrhagie“ unterschieden, bei welcher der Blutaustritt in die Meningen erfolgt.

Aetiologie. Eine Blutung beruht stets auf einer Ruptur eines Gefässes. Diese Ruptur kann durch Traumen hervorgerufen werden oder „spontan“, d. h. infolge einer inneren Ursache erfolgen. Das berstende Gefäss ist in der Regel eine Arterie, sehr selten eine Vene. Auch Kapillaren können bersten, aber dann treten nur minimale Blutungen auf.

Bei den Ursachen der Gehirnblutung kommen drei Punkte in Betracht: 1. der direkte pathologische Zustand, der zur Gefässruptur führt; 2. die Einflüsse, welche diesen pathologischen Zustand herbeiführen; 3. die Momente, welche die Gefässruptur aktuell bewirken. Wir können also so drei Gruppen von Ursachen unterscheiden, die pathologischen, die entfernteren und die direkten.

Pathologische Ursachen. Sehen wir von den traumatischen Einflüssen ab, so ist die Gewalt, welche eine Arterie zur Ruptur bringt, der Blutdruck innerhalb derselben. So lange aber die Wände der Arterien normal sind, geben sie sehr selten nach, mag der Druck, dem sie ausgesetzt sind, noch so gross sein. Normale Venen geben einem extremen Druck nach, so bei dem durch Erstickung erfolgenden Tode, aber Arterien thun es selten oder vielleicht niemals. Wenn eine Arterienruptur eintritt, so beruht dies auf einer Veränderung der Wandung. Eine veränderte Wandung kann auch bei normalem Druck reissen, wird derselbe aber gesteigert, so tritt es um so leichter ein. Die beiden Faktoren, Schwäche der Wandung und Steigerung des Blutdrucks, koinzidieren häufig, aber zweifellos ist das erstere Moment das wichtigere, das selten, wenn überhaupt jemals fehlt, und das selbst bei normalem Blutdruck wirksam sein kann.

Wenn die Arterienwandung geschwächt ist, so giebt sie dem

Blutdruck nach und wird ausgeweitet. Durch die Ausdehnung wird sie dünner und so schwächer, bis sie ganz nachgiebt. Die Ausbuchtung stellt ein Aneurisma dar. Die grossen Arterien an der Gehirnbasis oder an der Oberfläche werden gelegentlich so ausgedehnt und zum Bersten gebracht. Wir werden diese Aneurismen und ihre Folgen auf einer anderen Seite gesondert betrachten. Sie sind im ganzen selten. Die Gefässe, welche bei der gewöhnlichen Form der Gehirnblutung bersten, sind kleiner und liegen in der Hirnsubstanz. Bei diesen Arterien geht wie bei den grösseren eine Ausbuchtung der Ruptur vorher, und letztere erfolgt in der Wandung eines kleinen Aneurisma. Solche „miliaren Aneurismen", wie man sie nennt, werden stets bei Gehirnblutungen vorgefunden. Ihr regelmässiges Vorkommen wurde von Charcot und Bouchard festgestellt, dieselben fanden sie in 77 aufeinanderfolgenden Fällen. Man nimmt sie wahr, wenn man die Gehirnsubstanz wegschwemmt und die dünnen fadengleichen Gefässe sorgfältig präpariert. Man sieht an diesen kleine rote Punkte, welche man schon bei schwacher Vergrösserung als kleine Aneurismen erkennt (Fig. 112). Man hat bis zu Hundert derselben in einem einzigen Gehirn angetroffen. Sie treten fast nur in der zweiten Lebenshälfte auf, und obgleich man sie einmal bei einem erst 20 jährigen Individuum fand, so sind sie doch vor dem 40. Lebensjahre ebenso selten wie die Gehirnblutung. Ihre Häufigkeit nimmt nach dem 40. Lebensjahre zu. Die Häufigkeit, mit der sie in den einzelnen Gehirnpartien gefunden werden, ergiebt sich aus der von Charcot und Bouchard aufgestellten Reihenfolge: Zentralganglien, Rinde, Brücke, Kleinhirn, Centrum ovale, mittlerer Kleinhirnschenkel, Hirnschenkel, Medulla oblongata. Ungefähr ist die Reihenfolge bei der Haemorrhagie dieselbe. Bei den Aneurismen ist die Muscularis der Gefässe verschwunden, die Adventitia und Intima sind verwachsen. Die Veränderung soll mit einer Produktion von neuen Gewebselementen in der äusseren (Charcot und Bouchard) oder in der inneren Schicht (Zenker) beginnen und wird als Arteritis (Peri- oder Endarteritis) bezeichnet. Doch scheint der Beweis für die entzündliche Natur derselben zu ungenügend, um die Bezeichnung zu rechtfertigen. Ohne Zweifel ist das wirksame Element bei der Veränderung der Verlust der kontraktilen und elastischen Elemente der Wandung, infolgedessen giebt diese dem Blutdruck mehr und mehr nach, da jedes neu entstehende Gewebe ausdehnbar und unelastisch ist.



Fig. 112. Miliare Aneurismen des Gehirns bei einer Gehirnblutung. Vergrössert (nach Eichhorst).

Die häufige Veränderung an den grossen Gefässen, welche

als Atherom bezeichnet wird, steht mit der Haemorrhagie nur in indirektem Zusammenhang. Atherom der kleinen Gefässe des Gehirns kommt nicht vor, und obgleich es die Gefässwandung unelastisch macht, so macht es dieselbe aber auch dicker und weniger dehnbar als normal. Sowohl die miliaren Aneurismen wie das Atherom sind senile Veränderungen, welche oft neben einander bestehen, aber auch allein vorkommen*). Hochgradige Atheromatose besteht häufig ohne Haemorrhagie, und letztere kann auftreten, wenn die Gefässe an der Gehirnbasis vollkommen normal sind. Nothnagel meint, dass Atherom der grösseren Gefässe die Entstehung miliarer Aneurismen dadurch erleichtern könnte, dass die Gewalt und Plötzlichkeit, mit der die Pulswelle die kleineren Arterien erreicht, verstärkt werde, indem die grösseren Gefässe dem Drucke nicht mehr nachgäben.

Die miliaren Aneurismen werden im Gehirn viel häufiger wahrgenommen als an anderen Stellen, einmal weil die äussere Stütze der Gehirnarterien infolge des Schwindens des sie umgebenden Hirngewebes nur gering ist; zweitens weil die Spannung, der die Gefässe ausgesetzt sind, grösser ist als bei anderen Arterien von derselben Grösse, da sie direkt von grossen Stämmen entspringen. Diese beiden Bedingungen erleichtern nicht nur das Entstehen von Aneurismen, sondern auch ihre Ruptur.

Entferntere Ursachen. Hereditäre Praedisposition spielt zuweilen eine deutliche Rolle und besteht zweifellos in einer Tendenz zu Gefässveränderungen. Der Einfluss der Heredität zeigt sich nicht nur in der Häufigkeit der Gehirnblutung in manchen Familien, sondern auch in dem gänzlichen Verschontbleiben anderer Familien durch viele lange Generationen hindurch.

Geschlecht. Männer leiden häufiger daran als Frauen, obgleich der Unterschied ein geringerer ist, als meist angegeben wird. Gintracs Tabelle von 681 Fällen (mit Ausschluss der meningealen Blutungen) zeigt einen Prozentsatz von 56,6 bei Männern und 34,4 bei Frauen.

Alter. Die Gehirnblutung ist hauptsächlich eine Erkrankung des Alters; wenigstens vier Fünftel der Fälle treten nach dem 40. Lebensjahre auf, und die Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu. Gelegentlich kommt das Leiden aber auch früher vor, sogar bei Kindern**). Die beste Statistik über diesen Gegenstand ist die von Gintrac, obgleich dieselbe, da sie publizierte Fälle umfasst, weniger beweisend ist, als eine auf einander folgende Reihe von Fällen sein würde; wahrscheinlich wird die Häufigkeit der Erkrankung bei jungen Individuen überschätzt. Die erste Kolonne der folgenden Tabelle giebt die Zahlen, wie sich

*) Charcot und Bouchard fanden bei einem Viertel der Fälle von miliaren Aneurismen kein Atherom.

**) Haemorrhagien in die Gehirnsubstanz, kleine und grosse, kamen bei kleinen Kindern während der Anfälle von Keuchhusten vor. Ein Beispiel davon berichtet Marshall, „Glasg. Medical Journal“ 1885, p. 24. Wahrscheinlich sind es meist Rupturen von Venen.

die einzelnen von den 653 Fällen, die Gintrac gesammelt hat, auf das Alter verteilen, und in der zweiten sind dieselben Fälle in Prozenten angegeben. Diese beiden Kolonnen zeigen also die relative Häufigkeit in jeder Dekade des Lebens. Aber da die Zahl der Personen, welche am Leben bleiben, in jeder folgenden Dekade kleiner wird, so geben derartige Aufstellungen ein falsches Bild von der Verteilung der Krankheit. Die dritte Kolonne ist deshalb umgerechnet und enthält die Zahl der Fälle von Gehirnblutung bei einer gleichen Anzahl von Individuen in jeder Dekade, bei 1000X. So erhält man die relative Disposition in jeder Dekade. Über den wahren Wert von X haben wir kein Urteil. In der letzten Kolonne ist dies wieder in Prozentsätze umgerechnet. Auf diese Weise sieht man, dass, während das Leiden in Wirklichkeit zwischen dem 70. und 80. Lebensjahre weniger häufig vorkommt, als zwischen dem 60. und 70., die Disposition für dasselbe in der achten Dekade grösser ist als in der siebenten. Nach der zweiten Kolonne scheint es, als ob die Affektion zwischen dem 80. und 90. Lebensjahre nur ein Zehntel so häufig wäre, als zwischen dem 50. und 60., aber die dritte und vierte Kolonne belehren uns, dass die Disposition für die Erkrankung in beiden Dekaden die nämliche ist. Man kann vielleicht fragen, ob die Zahl der Fälle zwischen 80 und 90 Jahren gross genug ist, um den Schluss zu gestatten, dass die Disposition zwischen 80 und 90 viel kleiner ist als zwischen 70 und 80, d. h. dass bei ganz alten Individuen die Gehirnblutung seltener wird. Aber ich glaube, dass der Schluss wahrscheinlich korrekt ist, und dass der Zustand der Gewebe, von dem ja auch das Erreichen eines solch hohen Alters abhängt, ein derartiger ist, dass weniger Tendenz zu arteriellen, zu Gehirnblutungen führenden Veränderungen besteht.

Alter.	Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Alter.		Disposition in den verschiedenen Dekaden.	
	Zahl der Fälle in jeder Dekade.	Prozentsatz der Fälle in jeder Dekade.	Disposition; Zahl der Fälle bei 1000 x Personen in jeder Dekade*).	Disposition; Prozentsatz in jeder Dekade.
1—10	15	2,3	1,8	0,8
11—20	20	3,1	3	1,3
21—30	38	6,0	6	2,6
31—40	71	10,8	12	5,2
41—50	97	15,0	19	8,3
51—60	129	19,8	31	13,5
61—70	159	24,4	52	22,4
71—80	112	17,2	72	32,4
81—90	12	1,8	32	14

*) Es wird gut sein die Art und Weise zu erklären, auf welche die Zahlen der 3. Kolonne gefunden wurden. Nach Farrs Lebenstabelle Nr. 3 wurde zuerst die Bevölkerung festgestellt bei 10,000 Geburten in jedem Jahr. Die Zahlen in der dritten Kolonne für jede Dekade geben dasselbe Verhältnis zu 1000 wie die Zahl von Fällen in dieser Dekade zu der Zahl von Personen, welche in der Zeit in einer Bevölkerung leben,

Ein bestimmter Habitus wird im Volke mit einer Disposition zur „Apoplexie“ in Verbindung gebracht: ein gedrungener Hals, hohe Schultern, ein blühendes Gesicht. Es ist zweifelhaft, ob irgend ein Zusammenhang zwischen demselben und der Gehirnblutung besteht; die meisten Kranken sind mager und schlank und zeigen fast genau das Gegentheil von dem sog. „apoplektischen Habitus“.

Die Gehirnblutung soll in der gemässigten Zone häufiger sein als in den Tropen, ferner im Winter häufiger als im Sommer, und wahrscheinlich kommt sie bei den zivilisierten Völkern häufiger vor als bei den unzivilisierten.

Die degenerative Tendenz, welche im vorgerückteren Lebensalter besteht, ist also in der Mehrzahl der Fälle das Hauptmoment bei der Entstehung der Gehirnblutung. Aber dieser Einfluss wird durch bestimmte pathologische Zustände verstärkt, welche die Tendenz zu Ernährungsstörungen, welche wir als Degeneration bezeichnen, erhöhen. Die wichtigsten in diesem Sinne wirkenden pathologischen Zustände sind Alkoholismus, Gicht und Nierenkrankheiten, besonders die gewöhnliche Form, die Granularniere. Charcot fand in einem Drittel der Fälle von Gehirnblutung eine Nierenerkrankung, und wahrscheinlich ist dies das richtige Verhältnis*). Welcher Natur die fibröse Nierenerkrankung auch sei, ob sie zuerst lokal oder allgemein ist, die kleinen Gefässe werden immer und in gleicher Weise lädiert. Der Druck auf die Gefässe infolge von Herzhypertrophie, mag derselbe die Entstehung einer Degeneration unterstützen oder nicht, muss die Tendenz zur Dilatation und Ruptur vergrössern. Es kann nicht bezweifelt werden, dass der Morbus Brightii eine Ursache miliarer Aneurismen ist bei Personen, die das mittlere Lebensalter erreicht haben, und zuweilen auch bei jüngeren. Ich habe an anderer Stelle einen Fall von Morbus Brightii bei einer 36jährigen Frau beschrieben, bei dem in der Retina mehrere miliare Aneurismen mit dem Augen-

---

bei der jährlich 10,000 Geburten vorkommen. Die Zahl 1000 ist willkürlich. 1 hätte ebenso gut gewählt werden können, aber 1000 kommt der Wirklichkeit näher als 1. Die Zahl, welche zu 1000 hinzuzufügen ist, giebt x, welches grösser oder kleiner als 1 sein kann. Der wirkliche Wert von x könnte nur gefunden werden, wenn bei jeder Person innerhalb einer grossen und bekannten Bevölkerung die Autopsie gemacht würde. Der Einfachheit halber ist die wirkliche Bevölkerung in jeder Dekade nicht angegeben, aber ein Beispiel wird die Sache klarer machen. Bei einer Bevölkerung, bei der jährlich 10,000 Geburten vorkommen, beträgt die Zahl der in der 8. Dekade lebenden Personen 1547; die Zahl der in dieser Zeit an Gehirnblutung gestorbenen Personen 112. Diese Zahl als die der Todesfälle infolge von Gehirnblutung bei 1547 in dieser Periode lebenden Personen angenommen, so beträgt die Zahl der Todesfälle aus dieser Ursache bei 1000 Personen 72, und x = 1. Da wir aber die genaue Zahl der Personen nicht kennen, so bezeichnen wir sie als 1000x. In jedem Falle repräsentieren die Zahlen die relative Disposition während des Lebens, was die von Gintrac gesammelten Fälle anbetrifft. Sie ist zweifellos nicht ganz genau; da, wie bereits gesagt wurde, die bei Kindern vorkommenden Todesfälle zu hoch sind, da derartige Fälle mehr publiziert werden. Aber diese Ausnahme zugegeben, scheint kein Grund vorhanden zu sein, warum sie das Verhältnis der Erkrankung zum Alter nicht genau darstellen sollten, und sie haben vor der gewöhnlichen Mortalitätsstatistik den Vorzug, dass wirklich in jedem Falle eine Haemorrhagie bestand, da bei jedem die Autopsie erfolgte.

*) Man hat versucht, diesen Einfluss der Nierenerkrankungen auf die Gehirnblutung herabzusetzen, indem man auf die Seltenheit der letzteren bei einer Reihe von Nierenkrankheiten hinwies. Aber für das Auftreten von Gefässveränderungen kommt das spätere Leben in Betracht und Fälle, welche aus jedem Alter genommen sind, beweisen nichts.

spiegel zu sehen waren, und wenige Tage später der Tod unter allen Symptomen einer Gehirnblutung erfolgte*).

Es ist festgestellt, dass Aneurismen der grösseren Gehirnarterien häufig infolge von Lues und embolischer Arteritis entstehen, und dass infolge von Ruptur solcher Aneurismen Blutungen zustande kommen. Es ist aber noch nicht bekannt, ob diese Prozesse auch miliare Aneurismen hervorrufen. Ich habe einmal eine ausgedehnte Gehirnblutung bei einem 8jährigen Knaben gesehen, der an hereditärer Lues und Gefässerkrankung litt, ohne dass sichtbare Aneurismen vorhanden waren. Die Haemorrhagie hatte augenscheinlich im rechten Linsenkern oder ausserhalb desselben begonnen und war in die Ventrikel durchgebrochen. Die syphilitische Erkrankung betraf hauptsächlich die Vertebral- und Kleinhirnarterien. Ich kenne keinen ähnlichen Fall bei akquirierter Syphilis, aber es ist gewiss, dass die kleinen Arterien in der Gehirnsubstanz gelegentlich von syphilitischen Veränderungen affiziert werden, und es ist möglich, dass manche Fälle von intracerebraler Haemorrhagie bei jungen Individuen diesen Ursprung haben. Ein Aneurisma ist augenscheinlich die Folge von Embolie, wenn ein Gefäss unvollkommen verstopft ist, so dass die bereits veränderte Wand noch dem Blutdruck ausgesetzt ist.

Endlich besteht bei bestimmten Allgemeinleiden eine Tendenz zu Blutungen, welche auch in der Form von cerebralen Haemorrhagien auftreten können. So bei Purpura, perniziöser Anaemie und besonders Leukocythaemie, bei welcher die Blutungen häufig die Todesursache sind und multipel auftreten. Der Mechanismus der Blutung in diesen Fällen ist noch unbekannt. Die wahrscheinlichste Hypothese führt sie auf eine akute Degeneration der Gefässwandung zurück. Bei der Leukocythaemie nahm man eine Verstopfung der Gefässe durch Ansammlung von weissen Blutkörperchen an, doch ist die Richtigkeit dieser Annahme nicht wahrscheinlich. Wir wissen auch nicht, ob bei diesen Erkrankungen die Gefässe direkt bersten oder ob erst miliare Aneurismen entstehen.

Direkte Ursachen. Die Ruptur erfolgt zuweilen während einer temporären Steigerung des Blutdrucks infolge von Muskelanstrengung, wie Pressen bei der Stuhlentleerung, Heben eines schweren Gewichtes, während des Koitus oder beim Erbrechen, bei heftigem Husten (Keuchhusten) oder infolge von verstärkter Herzthätigkeit bei Emotionszuständen. Häufig bersten die Gefässe aber auch, wenn die Zirkulation ruhig ist, ja sogar während des Schlafes. Man glaubt, dass die Gehirnarterien während des Schlafes kontrahiert sind, aber man darf nicht vergessen, dass bei der liegenden Haltung des Körpers das Blut infolge des Einflusses der Schwere langsamer vom Gehirn abfliesst als bei aufrechter Haltung, und dass der Druck in den Arterien ein erhöhter sein muss, nicht

*) „Medical Ophthalmoscopy“ 2. ed. Tafel XII, Fig. 1, Fall 42, S. 326. Bei der Retinitis albuminurica sind Kapillarektasien sehr häufig (ibid. Tafel XVI, Fig. 10), aber es ist selten, Aneurismen der sichtbaren Arterien anzutreffen, selbst wenn dieselben im Gehirn zahlreich vorhanden sind.

allein wegen des vermehrten Widerstandes in den Kapillaren, sondern auch, weil die Schwerkraft dem Einfluss des Herzens auf die Arterien nicht entgegenwirkt, wie sie es bei der aufrechten Haltung thut. Und wenn ausserdem die Gehirnanaemie während des Schlafes auf der Kontraktion derjenigen Arterien beruht, die kleiner sind, als diejenigen, welche der Sitz der miliaren Aneurismen sind, so muss der Druck in diesen durch eine solche Kontraktion erhöht werden.

Bei starker mechanischer Kongestion, wie sie alle Todesfälle infolge von Asphyxie begleitet, entstehen in der Regel keine Blutungen, ohne dass eine Gefässerkrankung vorliegt. Sie sind gewöhnlich nicht grösser als ein Senfkorn, und mit dem Mikroskop sieht man häufig noch kleinere Haemorrhagien durch die Gehirnsubstanz zerstreut, besonders in der Brücke und in der Medulla. Häufig erfolgt die Blutung nur in die Gefässscheide, welche dann ausgedehnt wird.

Meningeale Haemorrhagie. Die Blutung kann erfolgen: 1. ausserhalb der Dura mater, welche dann von dem Knochen abgelöst wird (extradurale Haemorrhagie), 2. unter die Dura mater, in den Raum, welchen man als den Arachnoidalraum ansah, als man noch glaubte, dass eine parietale Schicht der Arachnoidea die Dura mater begrenze (subdurale Haemorrhagie), und 3. unter die Arachnoidea, zwischen sie und die Pia (subarachnoidale Haemorrhagie). Das Blut kann von den Arterien, Venen und Sinus der Dura oder von den Gefässen der Pia kommen. Die Hauptursachen sind folgende: 1. Traumen, welche eine Fraktur des Schädels oder Zerreissung der Pia bewirken. Extensive Haemorrhagien gehen in der Regel von den meningealen Arterien oder Sinus aus. Das Blut kann sich ausser- oder innerhalb der Dura befinden. 2. Aneurismen der grösseren Arterien an der Hirnbasis oder Hirnoberfläche. 3. Durchbruch einer intracerebralen Haemorrhagie. Bei Blutungen in die Ventrikel dringt das Blut häufig durch die Foramina am Ende der 4. Hirnkammer und sammelt sich unter der Arachnoidea an der Hirnbasis und um das Kleinhirn an. Zuweilen bahnt es sich einen Weg aus dem absteigenden Horn des Seitenventrikels durch die Fissura transversa. 4. Treten Meningealblutungen, ohne dass sichtbare Aneurismen vorhanden sind, unter denselben Umständen (Alter, chronische Nierenaffektion ect.) auf, wie sonstige Gehirnblutungen. Auch bei manchen chronischen Krankheiten mit haemorrhagischer Tendenz, wie Purpura, Leukocythaemie und Malaria kommen sie vor. Der Mechanismus der Blutung in derartigen Fällen ist noch unbekannt, aber wahrscheinlich ist es derselbe, der unter gleichen Verhältnissen die intracerebralen Blutungen hervorruft. 5. Kommen sie bei manchen Geisteskranken speziell bei den an Dementia paralytica leidenden vor. 6. Während der Geburt können sie infolge von Kompression des Schädels auftreten, besonders dann, wenn der Kopf zuletzt geboren wird. Das Blut kommt aus den Gefässen der Pia mater, den Venen der Dura oder selbst aus dem

Sinus longitudinalis superior. Wir werden diese Fälle besonders beschreiben. 7. Hat man auch spontane Haemorrhagien aus meningealen Venen auftreten sehen, allerdings nur sehr selten *).

Die subarachnoidale Haemorrhagie kommt bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor, dagegen ist die subdurale Form bei Männern dreimal so häufig als bei Frauen (Gintrac). Fasst man alle Formen zusammen, so ergiebt sich, dass die meningeale Blutung in der Jugend und im mittleren Lebensalter weit häufiger ist als die intracerebrale. Sie ist während der beiden ersten Lebensjahre besonders häufig. Ungefähr ein Zehntel der Kranken wird nicht älter als 20 Jahre, und fast die Hälfte der Fälle gehört den ersten 40 Lebensjahren an **).

Primäre Blutungen in die Ventrikel trifft man nur in seltenen Fällen an; einige oder mehrere Ventrikel sind mit Blut gefüllt mit oder ohne sekundäre Läsionen der Wandung. Das Blut kommt in der Regel von den Gefässen der Plexus chorioidei oder des dazwischen liegenden Velum, selten von einer Vene der Ventrikelwand. Wahrscheinlich beruht die Haemorrhagie in den meisten Fällen auf einer Ruptur von miliaren Aneurismen, welche man in dem Plexus chorioideus gefunden hat, und meistenteils bestehen dieselben allgemeinen Zustände, wie bei der intrakraniellen Haemorrhagie. Gelegentlich kommen derartige Blutungen aber auch im Anschluss an schwere mechanische Kongestionen vor, wie Erhängungsversuche und Konvulsionen. In seltenen Fällen entsteht die Haemorrhagie aus einem grossen Aneurisma, welches den Ventrikel perforiert hat oder aus gefässreichen Tumoren, oder bei haemorrhagischer Diathese, wie Purpura oder Leukocythaemie. Wie die meningeale Blutung ist auch sie im frühen Leben relativ häufiger als die gewöhnliche Gehirnblutung, da sie bei kleinen Kindern schon auftreten kann, sowohl während der Geburt wie in den ersten Lebensmonaten. Von 94 Fällen, die Sanders zusammengestellt hat ***), traten ein Zehntel im 1., ein Fünftel vor dem 20. Lebensjahre auf, ungefähr ein Viertel fielen vor das 30. und ein Drittel vor das 40. Lebensjahr. Männliche Individuen werden häufiger befallen als weibliche, ausgenommen die Zeit zwischen 30 und 40, da in dieser die Frauen wegen des Einflusses der Schwangerschaften überwiegen. Sowohl während der Gravidität wie während des Puerperium tritt die Blutung zuweilen auf und wird in der

---

*) So berichtet Andral einen Fall, bei dem die Venen der Pia an der Konvexität varikös und ihre Wände weich uud bröcklig waren; eine Vene war geborsten und eine Schicht geronnenen Blutes lag über der Konvexität („Clinique Médicale", Spillmanns trans. p. 95).

**) Gintracs Sammlung von 65 Fällen (von denen nur 12 traumatischen Ursprung hatten) ergiebt folgende Verteilung:

Alter.	Zahl der Fälle.	Prozentsatz.	Alter.	Zahl der Fälle.	Prozentsatz.
0—10	10	9	51—60	19	11,5
11—20	9	5,5	61—70	26	15,7
21—30	19	11,5	71—80	22	13,5
31—40	37	22,4	81—90	2	1 2
41—50	21	12,3			

***) In einer sorgfältigen Studie in dem „American Journal of Med. Science" vol. XXXII, pp. 85, 337.

Regel durch Konvulsionen hervorgebracht. Zuweilen ist ein Trauma die Ursache.

Die traumatische Haemorrhagie, die Folge eines Schlages oder Falles auf den Kopf kann in jedem Alter vorkommen und ist von einer arteriellen Degeneration unabhängig. In den Meningen hat sie am häufigsten ihren Sitz, und zwar ausserhalb der Dura bei Ruptur einer meningealen Arterie oder eines Sinus, oder innerhalb der Dura oder der Arachnoidea infolge einer Ruptur eines Gefässes der Pia, in der Regel als Teilerscheinung einer oberflächlichen Gehirnzerreissung. Gelegentlich erfolgt sie in der Gehirnsubstanz und ist dann häufig multipel. Eine Blutung in den Pons kann mit einer oder mehreren Hemisphärenblutungen koinzidieren. Traumatische Blutungen in die Ventrikel sind selten, zuweilen entstehen sie infolge von Ruptur einer Vene in der Ventrikelwandung.

Pathologische Anatomie. In der Mehrzahl der Fälle besteht nur eine frische Blutung in das Gehirn; gelegentlich findet man zwei oder mehrere, von denen eine viel grösser ist als die anderen und die Symptome hervorgerufen hat. Bei manchen Konstitutionskrankheiten mit Tendenz zur Haemorrhagie kann das Gehirn eine Menge von solchen Herden enthalten. Bei der Leukocythaemie z. B. fand man in beiden Hemisphären mehr als 50 kleiner Haemorrhagien. Die Grösse derselben schwankt zwischen der einer Nuss und der einer Faust. Die Blutmenge kann sogar den grösseren Teil einer Hemisphäre zerreissen, alle Ventrikel dilatieren und sich an der Basis ansammeln. Beide Hirnhälften werden gleich häufig affiziert. Von den verschiedenen Partien des Gehirns sind die Zentralganglien am häufigsten der Sitz einer Haemorrhagie; ungefähr die Hälfte aller Blutungen beginnen in dem Corpus striatum oder in seiner Nachbarschaft. Die Blutung dringt häufig in den Thalamus opticus, beginnt aber selten in demselben. Am nächst häufigsten sitzt die Haemorrhagie im Centrum ovale, dann folgen die Rinde, der Pons und das Kleinhirn. Im Grosshirn kommen 20 mal häufiger Blutungen vor wie im Kleinhirn. Blutungen in die Medulla oblongata und die Hirnschenkel sind sehr selten, und in das Corpus callosum wurde sie einmal beobachtet (in einem Falle von Cerebro-spinalmeningitis)*).

In der Gehirnsubstanz bildet das Blut eine Höhle, die durch Zerreissung des Gehirngewebes entsteht, selten und nur bei sehr kleinen und kapillaren Blutungen durch Verdrängung der Fasern. Das Blut ist geronnen und hat eine rötlich-schwarze Farbe, in ihm befinden sich Hirntrümmer. Die Höhlung, in welcher es liegt, hat häufig eine unregelmässige Gestalt, ihre Wände sind uneben und zeigen vorspringende Fetzen von Gehirnsubstanz, sind mit Blut bedeckt und erweicht — anfangs infolge von Durchtränkung mit

*) Erb, „Virchows Archiv“ XCVII, 329.

Serum, später infolge von Entzündung. Zuweilen sieht man in der Nähe eines grösseren Blutgerinnsels kleine Haemorrhagien. Das ausgetretene Blut übt einen Druck aus; die Windungen sind abgeflacht, der Falx nach der anderen Seite vorgewölbt und der übrige Teil der Hirnhälfte anaemisch. Das ausgetretene Blut kann sich einen Weg in den Seitenventrikel bahnen. Dann dehnt es in der Regel schnell beide Seitenkammern und den 3. und 4. Ventrikel aus und entweicht durch die am unteren Ende der 4. Gehirnkammer vorhandenen Öffnungen in den Subarachnoidalraum. Oder das Blut nimmt seinen Weg zur Oberfläche, durchtränkt die Pia und geht in den Subarachnoidalraum. Selten lässt sich die Arterie, aus der das Blut kam, auffinden. Gelegentlich kann man auch die Blutung bis zur Ruptur eines Aneurisma von ziemlicher Grösse verfolgen.

Nach einiger Zeit geht das ausgetretene Blut Veränderungen ein. Das Gerinnsel schrumpft zusammen, wird erst chokoladefarbig, dann braun und schliesslich gelblich-rot; es enthält hauptsächlich Fettzellen, Pigment- und andere Körnchen, sowie Haematoidinkrystalle. Wie schnell diese Veränderungen vor sich gehen, ist ungewiss und jedenfalls verschieden. Man hat behauptet, dass die eigentliche Blutfarbe schon am 20. Tage verschwunden sei; in der Regel besteht sie aber viel länger. Unterdessen verändert sich auch die Wandung der Höhle. Die Entzündung, in seltenen Fällen intensiv und eitrig, ist in der Regel gering und führt zur Bildung von Bindegewebe. Es entsteht so eine feste Wand, deren innere Fläche durch Erweichung und Abstossung der losen Gehirntrümmer glatt wird; so entsteht eine Cyste. Man hat behauptet, dass das Bindegewebe weiter nach dem Innern der Höhle wuchern könnte, und dass in seltenen Fällen die Flüssigkeit resorbiert würde, die Wände der Cyste sich vereinigten und eine Narbe entstände. Solche Narben sind aber viel häufiger die Folge von Erweichungen als von Haemorrhagien. Man hat versichert, dass sich eine Cyste unter günstigen Bedingungen in 30—40 Tagen bilden könne.

Die traumatische Haemorrhagie erfolgt in und von einer zerstörten Gehirnpartie, sie tritt hauptsächlich an der Oberfläche auf, indem sie nur die Mitte der konvexen Portion einer jeden Windung einnimmt. Sie wird am häufigsten an Stellen angetroffen, welche Traumen sehr exponiert sind, also an der Oberfläche des Schläfenlappens und der unteren Fläche des Stirnlappens. Traumatische Blutungen in die Ventrikel sollen gelegentlich durch Ruptur kleiner Venen an der Oberfläche des Corpus striatum zustande kommen (Prescott Hewett).

Weiche Tumoren (besonders Gliome) sind zuweilen der Sitz von Haemorrhagien. Der Unterschied zwischen diesen und den einfachen Haemorrhagien ist folgender: Der Sitz ist häufig ein solcher, wie er bei einfacher Gehirnblutung selten vorkommt; man kann eine gelatineartig aussehende Geschwulstmasse finden, in welche sich die Blutung nicht ergossen hat und welche ein cha-

rakteristisches mikroskopisches Aussehen darbietet. Derartiges Gewebe findet man in der Umgebung der gewöhnlichen Haemorrhagie niemals.

Die anderen Organe können normal sein oder die Veränderungen zeigen, welche als praedisponierende Ursachen aufgeführt waren, und von denen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie die häufigsten sind. Die Lungen sind meist mit Serum und Schleim angefüllt. Gelegentlich bestehen ausgedehnte viszerale Kongestionen, und selbst Haemorrhagien hat man in den Nieren, dem Magen und den Pleurae gefunden. Eine allgemeine Kongestion kann die Folge der Todesart sein, aber der einseitige Charakter und die Intensität der Veränderungen machen es wahrscheinlich, dass sie auf einer Störung der vasomotorischen Nerven beruhen.

Das Verhältnis der Haemorrhagien an den verschiedenen Stellen des Gehirns zu der Blutzufuhr wurde von Duret genau untersucht*). Bestimmte Arterien reissen häufiger als andere, und der Verlauf der Gefässe befähigt uns, den Sitz der Blutung zu verstehen. Die Anordnung der Arterien wurde früher beschrieben.

Corpus striatum. Die Haemorrhagien in dem Streifenhügel können in drei Gruppen eingeteilt werden, in eine vordere, mittlere und hintere. Die vorderen haben ihren Sitz im Kopf des Nucleus caudatus und entstehen durch Ruptur von Ästen, welche von der vorderen Hirnarterie kommen. Sie sind in der Regel unbedeutend, brechen aber häufig in den Seitenventrikel durch. Die mittlere Gruppe umfasst die durch Ruptur der zum Linsenkern und Streifenhügel gehenden Äste von der mittleren Hirnarterie entstehenden Blutungen; sie sind die häufigsten von allen. Diese Gefässe können an jeder Stelle ihres Verlaufes bersten, ausserhalb des Linsenkernes, innerhalb desselben oder im Nucleus caudatus. Die ausserhalb des Linsenkernes auftretenden Haemorrhagien werden nach aussen begrenzt von der grauen Rinde der Insel und der darunter liegenden Schicht von weisser Substanz; wenn sie gross sind, so können sie nach innen die Zentralganglien verdrängen. Blutungen in den Zentralganglien dehnen sich häufig nach oben und aussen in die weisse Substanz des Centrum ovale aus, sie können ein grosses Gebiet einnehmen. Die hinteren Haemorrhagien entstehen durch Ruptur der Arteriae ventriculo-opticae von der mittleren Gehirnarterie, welche durch den Linsenkern in den vorderen Teil des Thalamus gehen. In der Regel beginnen die Blutungen in letzterem oder zwischen ihm und dem Corpus striatum, und das Blut nimmt nicht selten zwischen beiden seinen Weg zum Seitenventrikel. Sie lädieren häufig den hinteren (sensiblen) Teil der Capsula interna. Die kleinen Arterien zum inneren Teil des Thalamus, welche von der hinteren Hirnarterie oder der Arteria comunicans posterior kommen, bersten zuweilen

*) „Arch. de Physiologie" 1874, p. 664.

und geben Veranlassung zu kleinen Blutungen in der Nähe der Oberfläche, welche leicht nach dem Ventrikel durchbrechen. Die Äste der hinteren Hirnarterie zum hinteren Teil des Thalamus können hier Blutungen bewirken, welche entweder in den Seitenventrikel oder nach unten in den Schenkel oder sogar in den Pons durchbrechen.

Centrum ovale. Grosse Haemorrhagien dehnen sich meist vom Corpus striatum auf das Centrum ovale aus. Die Gefässe in der weissen Substanz selbst sind nur klein und rufen nur kleine Blutungen hervor, die selten grösser sind als eine Walnuss und häufig eine ovale Form haben, mit der langen Axe in der Faserrichtung. Grössere Haemorrhagien findet man zuweilen in der weissen Substanz des Occipitallappens. Sie entstehen durch Ruptur von Ästen des zur Fissura calcarina gehenden Teiles der hinteren Gehirnarterie.

Cortex. Haemorrhagien, welche auf die Rinde beschränkt sind, können fast an jeder Stelle zustande kommen, sie sind aber selten und in der Regel klein; gelegentlich dehnen sie sich aber auch auf die weisse Substanz aus und sind dann grösser.

Crura cerebri. Blutungen in den Streifenhügel oder den Thalamus können auf den Schenkel übergehen. Die in dem Schenkel beginnenden sind meist klein und von ovaler Form. Sie können sich auf den Pons ausdehnen, gehen aber nicht nach oben zu den Zentralganglien. Sie können ihren Sitz im inneren Teil des Schenkels oder in dem äusseren Teile unter den Corpora geniculata oder in dem oberen Teile unter den Vierhügeln haben.

Pons. Die Haemorrhagien sitzen am häufigsten nahe der Mittellinie infolge von Ruptur der mittleren Äste der Art. basilaris; ihre Ausdehnung auf die andere Seite wird in der Regel durch die Raphe verhindert. Der haemorrhagische Herd hat häufig eine sphärische Form und kann vom 4. Ventrikel nur durch eine dünne Gewebsschicht getrennt sein (Fig. 113), welche nachgiebt und dem Blut den Eintritt gestattet. Zuweilen dehnen sich kleine Haemorrhagien in transversaler Richtung aus, sie werden hervorgerufen durch Ruptur der kleinen lateralen Äste der medianen Arterien. Blutungen in den seitlichen Teilen des Pons sind selten, sie entstehen durch Bersten der zu den Nervenwurzeln gehenden Arterien. Das am häufigsten reissende Gefäss ist der zur Wurzel des Quintus gehende Ast.



Fig. 113. Haemorrhagie in den Pons links von der Mittellinie (nach Carswell).

Cerebellum. Grosse Blutungen sind am häufigsten die

Folge von Ruptur eines Astes, den die obere Kleinhirnarterie zum Nucleus dentatus sendet. Eine kleine Haemorrhagie kann im Inneren des Nucleus dentatus ihren Sitz haben und aus einem Aste derselben Arterie kommen. Blutung in den inneren und hinteren Teil der Hemisphäre kann entstehen durch Bersten eines Astes der hinteren Kleinhirnarterie. Haemorrhagien in der Nähe der 4. Gehirnkammer brechen leicht in dieselbe durch. Die Kleinhirnrinde leistet den Blutungen viel weniger Widerstand als die graue Substanz der Grosshirnwindungen. Der obere und untere Kleinhirnschenkel sind selten der Sitz von Blutungen, dagegen zuweilen der mittlere, und noch häufiger kommt es vor, dass eine Haemorrhagie in der einen Hälfte des Pons sich in dem Schenkel eine kurze Strecke fortpflanzt, wobei sie der Richtung seiner Fasern folgt.

Symptome. Das Auftreten von Gehirnblutungen manifestiert sich durch zwei Klassen von Erscheinungen, die einen sind allgemein und vorübergehend, die anderen lokal und mehr oder weniger dauernd. Beide Symptomgruppen sind in der Regel vorhanden, aber eine derselben kann so wenig ausgeprägt sein, dass sie nicht wahrgenommen wird. Ausserdem können dem Auftreten der Erkrankung sogenannte Vorboten vorhergehen, und darauf Symptome ausserhalb der cerebralen Funktionen folgen, wie Veränderungen des Pulses, der Temperatur, des Urins etc.

Die sog. Vorboten sind in der Regel selten. Sie bestehen in Kopfschmerz, geringem Vertigo, Schwäche oder Kriebeln in den Extremitäten, geringen geistigen Störungen oder leichten Sprachaffektionen. Diese Symptome können dauernd oder anfallsweise auftreten, plötzlich erscheinen und nach wenigen Stunden oder Tagen wieder verschwinden. Es ist zweifelhaft, inwieweit es korrekt ist, sie als Vorboten der Haemorrhagie zu bezeichnen. Die miliaren Aneurismen, so zahlreich sie auch sein mögen, machen keine Erscheinungen, bis sie bersten. Die schwereren Formen dieser vorhergehenden Störungen beruhen zuweilen auf dem Auftreten kleiner Haemorrhagien oder dem Beginn einer Haemorrhagie, die anfangs nur unbedeutend ist, aber später plötzlich intensiv wird*). Leichtere Formen beruhen wahrscheinlich auf Atheromatose, welche häufig neben miliaren Aneurismen besteht, und sind die Folge einer Abnormität der Blutzufuhr zu bestimmten Gehirnpartien. Sie sind auf diese Weise Anzeichen, nicht der Ursache der Gehirnblutung, sondern eines assoziierten Zustandes. Wie man deshalb erwarten kann, sind sie vor Gehirnblutungen viel seltener als vor thrombotischen Erweichungen, sind aber in beiden Fällen ähnlich.

Von den allgemeinen Gehirnerscheinungen ist die Bewusst-

---

*) So bekam ein junger Mann, der an Bleivergiftung gelitten hatte, heftige Schmerzen in der rechten Seite des Kopfes und, nachdem diese 10 Tage gedauert hatten, trat plötzlich linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstlosigkeit auf. Er starb bald, und man fand rechts eine Haemorrhagie, welche die innere Kapsel in ihrer ganzen Dicke lädiert hatte, aber augenscheinlich in zwei Stadien aufgetreten war (Hardy, „Gaz. Méd. de Paris“ June 11, 1880).

losigkeit die gewöhnlichste, von den lokalen die Hemiplegie. Erstere tritt meist plötzlich ein und bildet die häufigste Form der „Apoplexie“. Die Kranken können fühllos hinfallen, ohne dass subjektive Symptome bestanden. Häufiger sind Schwindel, Kopfschmerz, Schwäche auf einer Seite oder Schwierigkeit beim Sprechen die ersten Anzeichen des Anfalls; wenn der Kranke steht, so zeigt sich die Schwäche hauptsächlich in einem Bein, welches nachgiebt. Er setzt sich oder legt sich deshalb hin und im Verlauf von wenigen Minuten oder nach längerer Zeit wird er bewusstlos, scheint einzuschlafen, aber es ist ein Schlaf, aus dem er nicht aufzuwecken ist, der Schlaf des „Coma“. Gelegentlich verschwindet das Bewusstsein nur zum teil; der Kranke kann aufgeweckt werden, oder scheint nur verwirrt oder betäubt zu sein. In seltenen Fällen fehlt selbst diese Störung der cerebralen Funktionen und nur der plötzliche Eintritt der lokalen Erscheinungen zeigt das Bestehen der Haemorrhagie an.

In den schwersten Fällen sind die Erscheinungen der Apoplexie, wie sie früher beschrieben wurden, im höchsten Grade ausgeprägt. Die Muskeln sind erschlafft und atonisch, der Urin und der Stuhl gehen spontan ab, die Reflexthätigkeit ist erloschen, und zwar nicht nur in den Extremitäten, sondern auch in der Konjunktiva und Iris. Nur das Herzklopfen und die Atembewegungen zeigen, dass noch Leben vorhanden, während die Irregularität des ersteren und die Anstrengung und der Stertor bei letzterem andeuten, dass das Leben sich nur noch mit Anstrengung erhält. In diesem Zustande kann der Kranke wenige Stunden nach dem Anfalle sterben, doch tritt der Tod nur dann so rapide ein, wenn die Haemorrhagie im Pons oder in der Medulla ihren Sitz hat, so dass die Lebenszentren direkt lädiert werden. In sehr seltenen Fällen trat der Tod bereits innerhalb einer Stunde ein, einmal sogar nach 5 Minuten (Abercrombie). Häufig ist das Coma zwar komplet, aber weniger tief; die Iris ist noch für Licht empfindlich, in den Mund gebrachte Flüssigkeiten werden noch geschluckt, nur die Muskeln einer Seite sind erschlafft, während die der anderen Seite ihren Tonus behalten haben, und der emporgehobene Arm fällt weniger rasch herunter.

Das Aussehen des Gesichts kann ein ganz verschiedenes sein. Manchmal ist es gerötet und gedunsen, manchmal blass und eingefallen. Der Körper ist meist mit Schweiss bedeckt. Der Puls ist im allgemeinen zuerst verlangsamt, häufig klein und kaum wahrnehmbar, zuweilen beschleunigt. Die Respiration kann den Cheyne-Stockschen Rhythmus aufweisen, was immer ein übles Vorzeichen ist. Die Harnmenge ist in der Regel zuerst bedeutend, von niedrigem spezifischen Gewicht und saurer Reaktion. Gelegentlich besteht wenige Stunden nach dem Anfall Albuminurie, ohne dass eine Nierenerkrankung vorhanden ist.

Eine Konvulsion kann den Anfall einleiten, in der Regel fehlt sie, ausser wenn die Haemorrhagie in der Rinde ihren Sitz hat,

doch kann auch dann und wann eine Blutung in das Corpus striatum oder sonstwohin allgemeine Konvulsionen hervorrufen. Erbrechen besteht zuweilen, häufiger wenn die Blutung in das Kleinhirn erfolgt, als wenn sie an anderen Partien des Gehirns ihren Sitz hat. Sein Vorkommen hängt wahrscheinlich zum teil von dem Zustand des Magens ab; wenn kurz vor dem Anfall etwas gegessen worden war, so kann der Verdauungsprozess plötzlich gehemmt und der Mageninhalt erbrochen werden.

Die Temperatur fällt meist eine Stunde nach dem Anfall und kann nur 35,5—36° betragen, ja bis unter 35° im Rectum sinken*). In Fällen, die während der ersten 12 Stunden letal endigen, kann dieses Sinken bis zum Tode anhalten. In anderen Fällen wird die Temperatur am Ende des ersten Tages wieder normal und bleibt es in leichten Fällen oder steigt in schwereren 2—4° über die Norm (Bourneville). Doch giebt es Ausnahmen von der Regel, dass anfangs eine Depression besteht. In Fällen von Haemorrhagie in den Pons oder die Medulla kann die Temperatur innerhalb einer Stunde steigen und während der folgenden eine Höhe von 40—41° erreichen und so bis zum Tode weitersteigen.

Die Dauer des apoplektischen Zustandes ist in den Fällen, in welchen Besserung nach $^1/_2$—6 Stunden eintritt, verschieden. Kehrt die Reflexthätigkeit in den Extremitäten wieder, so giebt der Kranke einige Zeichen von zurückkehrendem Bewusstsein und bewegt die nicht gelähmten Körperteile. Erschwertes Schlucken und Sprachstörung können noch einen oder zwei Tage bestehen. In der Regel empfinden die Kranken nach der Rückkehr des Bewusstseins heftige Kopfschmerzen und gelegentlich besteht Delirium.

Die Anfälle treten häufig während des Schlafes auf. Man findet die Kranken entweder am Morgen bewusstlos oder ohne Erkenntnis von dem, was stattgefunden hat, und nur bei dem Versuch zu stehen bemerken sie ihre Lähmung. Man hat geglaubt, dass der Schlaf das Auftreten einer Haemorrhagie begünstige, aber es ist nicht erwiesen, dass die Zahl der Anfälle, welche während des Schlafes erfolgten, grösser ist, als der in diesem Zustande zugebrachten Lebenszeit entspricht. In allen Fällen, nur die leichtesten ausgenommen, tritt zwei oder drei Tage nach dem Anfall ein leichter allgemeiner fieberhafter Zustand ein, der in den entzündlichen Vorgängen um die Gehirnläsion seinen Grund hat. Er kann beschränkt sein auf Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Beschleunigung (zuweilen auch Verlangsamung) des Pulses und eine Temperatursteigerung um 1—2°, welche 2—3 Tage anhält, um dann wieder zu verschwinden. In anderen Fällen ist die Temperaturerhöhung bedeutender, das Bewusstsein kann getrübt oder ganz verschwunden sein, oder es besteht Delirium. Wenn das Bewusstsein nicht zurückkehrt, so vertieft sich das Coma, die Haut

---

*) In einem Falle von starker Blutung in die Ventrikel infolge von Ruptur eines Aneurisma, Bastian, „Trans. Clin. Soc.“ 1883, p. 18.

zeigt Tendenz zu Schorf- und Blasenbildung und in der Regel stirbt der Kranke. Während dieses Stadiums der entzündlichen Reaktion entwickelt sich häufig in den gelähmten Extremitäten eine Rigidität („frühe Rigidität"). Der Urin nimmt an Menge ab und verliert seine saure Reaktion.

Ehe das initiale Coma verschwindet, kann es sich plötzlich vertiefen, oder das Bewusstsein verschwindet plötzlich wieder, nachdem es schon zurückgekehrt war; es ist dies eine Folge des Durchbruches des Blutextravasates in die Hirnkammern. Wir werden die Erscheinungen dieses Vorganges noch später beschreiben.

Wenn die Allgemeinerscheinungen zurückgehen, treten die lokalen Symptome mehr in den Vordergrund. Schliesslich bleiben nur diejenigen zurück, welche von dem lokalen Effekt der Läsion abhängen und welche in dem Verlust derjenigen Funktionen bestehen, welche von den zerstörten Strukturen besorgt werden. Da die Haemorrhagie meist einseitig auftritt, so sind auch die persistierenden Symptome in der Regel einseitig. Aber diejenigen einseitigen Symptome, welche anfangs wahrgenommen werden, haben eine viel weitere Verbreitung als die schliesslich bestehen bleibenden. Anfangs kann ein augenscheinlicher Verlust der Funktionen fast aller Teile einer Hemisphäre und selbst des ganzen Gehirns bestehen. Nicht nur die Motilität ist erloschen, sondern häufig auch die Sensibilität, und zwar in Fällen, bei welchen der schliessliche Ausfall ein rein motorischer ist. Oft findet man im Anfangsstadium Anzeichen von Hemianopsie; wenn der Finger plötzlich vor das Auge gebracht wird, und zwar zuerst von der einen und dann von der anderen Seite, so wird man finden, dass die Augenlider zucken, wenn der Finger von der nicht gelähmten Seite, aber nicht, wenn er von der gelähmten kommt. Die anfänglich bestehende konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes, welche schon erwähnt wurde, ist zuweilen ein Symptom, das denselben Charakter hat. Diese initialen Symptome zeigen, dass die Störung der Funktion sich zuerst weit über die Grenzen der durch die Haemorrhagie gemachten Läsion erstreckt. Der Effekt beruht wahrscheinlich zum teil auf dem Einfluss des Druckes auf die benachbarten Nervenelemente, zum teil auf der durch den Druck herbeigeführten Anaemie, zum teil endlich auf der Inhibition durch den irritativen Einfluss der akuten Läsion. Diese Symptome gehen nach und nach zurück, manche, wie die Hemianopsie, verschwinden in der Regel innerhalb weniger Tage, andere innerhalb weniger Wochen, bis schliesslich nur noch diejenigen bestehen, welche die direkte Folge der Zerstörung sind; diese bleiben Monate lang, und wenn nicht eine Kompensation durch die andere Hemisphäre eintreten kann, bis zum Tode. Der Druck ist natürlich in den der Läsionsstelle am nächsten liegenden Nervenelementen am grössten, und die so hervorgerufenen Symptome bleiben länger bestehen als die durch den schwächeren Druck auf entferntere Partien hervorgebrachten. Die durch diese beiden Mechanismen bewirkten Erscheinungen sind

als „direkte“ und „indirekte“ unterschieden worden*). Aber beide haben denselben Charakter und können praktisch nur dadurch unterschieden werden, dass die einen allmählich zurückgehen, die anderen persistieren.

In manchen Fällen besteht während des Stadiums der „entzündlichen Reaktion“ eine geringe Steigerung der lokalen Symptome, welche ohne Zweifel durch die Schädigung der benachbarten Strukturen durch die um die Läsionsstelle bestehende Entzündung bedingt ist.

Chronisches Stadium. Die Symptome, welche persistieren, nachdem das initiale Stadium vorüber ist, sind die Folge der lokalen Störung der Funktionen des lädierten Hirnabschnittes, und sie werden durch die Lage der Läsion bestimmt. Dauernde allgemeine Gehirnerscheinungen, wie sie z. B. bei Tumoren so hervortreten, fehlen meist bei den Haemorrhagien. Der Kopfschmerz ist gering, Neuritis optica dabei fast unbekannt. Konvulsionen sind sehr selten. Häufig besteht eine geistige Störung, die zuweilen gering, zuweilen bedeutend ist und sich hauptsächlich durch Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit und ungleichmässige Gemütsverfassung manifestiert. Zum Teil kann dies die Folge einer allgemeinen Störung der Rindenfunktionen unter dem Einfluss der Läsion sein, wahrscheinlicher aber beruht sie auf einer Schädigung der Verbindungsfasern zwischen verschiedenen Teilen der Rinde und zwischen der letzteren und dem Kleinhirn, dessen Integrität für eine vollkommene geistige Thätigkeit notwendig ist.

Das bei weitem häufigste Symptom ist die motorische Hemiplegie. Der Grund hierfür besteht darin, dass die Gehirnblutung am häufigsten ihren Sitz im Corpus striatum und in der Capsula interna hat, und dass der mittlere motorische Teil derselben selten der Zerreissung oder der Kompression entgeht. Andauernde sensible Erscheinungen in der Form von Hemianaesthesie sind weniger häufig, weil die Haemorrhagie in der Nachbarschaft des hinteren Abschnittes der Capsula interna, in welchem die sensorische Bahn verläuft, seltener vorkommt. Gar nicht selten ist aber die Sensibilität auf beiden Seiten etwas verschieden. Gesteigerte Schmerzempfindung besteht zuweilen und kann mit Aufhebung des Tastsinnes koinzidieren und von spontanen Schmerzanfällen begleitet sein, aber diese sind bei der Gehirnblutung seltener als bei der Gehirnerweichung. Ebenso treten auch beträchtliche, chronische trophische Veränderungen auf der hemiplegischen Seite auf, dauernde Temperatursteigerung und die in dem Kapitel über die Hemiplegie beschriebene Gelenkentzündung.

Die Symptome, welche die Gehirnblutung in anderen Teilen des Gehirns hervorruft, zeigen je nach ihrem Sitze einzelne Verschiedenheiten. Die so an den verschiedenen Stellen zustande kom-

*) Eine nicht sehr glückliche Unterscheidung, da die Folgen des Druckes ebenso direkte Folgen der Haemorrhagie sind, wie die Zerreissung. Nur die inhibitorischen Symptome sind, genau genommen, indirekte, aber diese können praktisch nicht von den durch Druck hervorgerufenen getrennt werden.

menden Erscheinungen wurden bereits früher beschrieben (Lokalisation der Gehirnerkrankungen). Wir wollen hier nur wenige Zusätze zu dem Gesagten hinzufügen, welche speziell für die Haemorrhagie in Betracht kommen.

Cortex. Haemorrhagien in die Rindensubstanz sind sehr selten, kommen aber gelegentlich bei Aneurismen vor, um welche sich eine hinreichende entzündliche Verdickung gebildet hat, um eine Ruptur nach aussen zu verhindern. In der Regel begleiten Konvulsionen den Anfall, welche nicht, wie die von sonstigen cerebralen Haemorrhagien herrührenden allgemeiner Natur sind, sondern lokal in der für die Rindenerkrankungen charakteristischen Weise beginnen. Die darauffolgende Lähmung kann auf einen bestimmten Teil einer Seite beschränkt sein. Eine Haemorrhagie in das Centrum ovale verursacht Symptome, welche denjenigen einer kortikalen Läsion an der entsprechenden Stelle ähnlich aber ohne Reizerscheinungen sind.

Hirnschenkel. Eine begrenzte Blutung kann die charakteristische gekreuzte Lähmung des 3. Hirnnerven und der Extremitäten hervorrufen, häufig überschreitet aber die Blutung die Grenzen des Schenkels entweder nach oben in den Fuss der inneren Kapsel (dann entsteht eine ausgeprägte Hemianaesthesie und Hemiplegie) oder nach unten in den Pons, dann können beide Nn. oculomotorii und die Extremitäten beider Seiten gelähmt werden. Die Corpora quadrigemina sind niemals der Sitz einer begrenzten Blutung.

Pons Varoli. Anfängliche Bewusstlosigkeit kann vorhanden sein und fehlen, gerade wie bei Blutungen an anderen Stellen. Initiale Konvulsionen sind besonders häufig, in der Regel sind sie allgemein, selten einseitig, zuweilen sind nur die Beine affiziert, eine Erscheinung, welche bei Erkrankungen anderer Partien fast nie vorkommt. Die Konvulsionen haben häufig einen irregulären Typus, es sind zuweilen tonische oder tonische mit gelegentlichen klonischen Zuckungen. Die Paralyse ist oft bilateral, doch kann eine kleine Blutung von anfang an Hemiplegie verursachen. Zuweilen ist die Lähmung nur auf die Beine oder auf die Arme beschränkt. Anaesthesie ist häufig gleichzeitig vorhanden und kann stärker entwickelt sein als die motorische Lähmung. Die Pupillen sind oft stark kontrahiert, sodass man an Opiumvergiftung denken kann, oder sie sind dilatiert und bewegungslos; diese Differenz hängt ab von der Reizung oder Lähmung der Kerne des Oculomotorius. Die Deviation des Kopfes und der Augen von der Seite der Läsion wird hin und wieder beobachtet. Die Atmung ist häufig frühzeitig affiziert und kann Irregularitäten aufweisen von zuweilen konvulsivem Charakter. Erbrechen besteht häufig. Die Temperatur steigt oft sehr schnell bis zum Fieber. Der Tod erfolgt meist schneller als bei Blutungen in das Cerebellum; man hat ihn 7 Minuten nach dem Beginn des Anfalles auftreten sehen*).

*) Mickle, „British Med. Journal“ 1881, II 151.

M e d u l l a o b l o n g a t a. Eine bedeutende Blutung verursacht sehr schnell den Tod, ja sogar momentan. Es ist zweifelhaft, ob Konvulsionen auftreten, wenn die Haemorrhagie auf die Medulla beschränkt ist. Der Kranke überlebt selten ihr Auftreten. Die persistierenden Symptome gleichen denjenigen der Bulbärparalyse, aber dies ist sehr selten und nur einmal mit Sicherheit beobachtet worden. Eine apoplektiforme Bulbärparalyse hat in der Mehrzahl der Fälle ihren Grund in einer Erweichung nach Gefässverstopfung, nicht in einer Haemorrhagie.

C e r e b e l l u m. Bewusstlosigkeit ist hier ebenso häufig wie bei Haemorrhagien an anderen Stellen des Gehirns und sie zeigt dieselben Grade der Abstufung. Häufig besteht keine initiale Paralyse; zuweilen Hemiplegie, die auf Druck beruht, und welche auf derselben Seite wie die Haemorrhagie oder auf der entgegengesetzten lokalisiert sein kann, je nachdem der Druck auf die Brücke oder die Medulla ausgeübt wird. Der Zustand der Pupillen ist ein verschiedener; das Sehen ist ungestört. Erbrechen ist häufiger als bei anderen Gehirnblutungen; man trifft es in der Hälfte der Fälle an und häufiger ist es auch andauernd. Es kann sowohl mit wie ohne Bewusstlosigkeit auftreten. Wenn Besserung eintritt, so gehen die Druckeffekte mit Einschluss der Hemiplegie zurück, und das einzige zurückbleibende Symptom ist eine Gleichgewichtsstörung, welche in manchen aber nicht in allen Fällen dauernd bestehen bleibt. Eine Blutung in das Kleinhirn bricht oft nach dem 4. Ventrikel durch und verursacht die rapide Depression der Funktionen der Medulla, welche später beschrieben werden soll. Wenn der mittlere Kleinhirnschenkel der Sitz einer Haemorrhagie ist, so sind die charakteristischen Symptome, gezwungene Seitenhaltung des Kopfes, verschiedene Höhe der Augen und eine Neigung auf der Seite zu liegen oder sogar Rotationsbewegungen auszuführen, in der Regel anfangs ausgeprägt, und wenn der Kranke bei Bewusstsein ist, so besteht gewöhnlich heftiger Vertigo.

B l u t u n g i n d i e V e n t r i k e l. Der Erguss von Blut in die Ventrikel des Gehirns zeigt sich durch heftige apoplektische Erscheinungen, deren Ursprung leicht zu verstehen ist. Wenn die Ruptur, wie es meist der Fall ist, in einen Seitenventrikel erfolgte, so erweitert das Blut sehr schnell auch den anderen, und die ganze Rinde wird komprimiert. Das Blut läuft bald in die 4. Gehirnkammer und komprimiert die wichtigen Strukturen, die in ihrem Boden liegen. In den seltenen Fällen, in welchen die Ruptur nach dem 4. Ventrikel hin erfolgt, tragen die Brücke und die Medulla die volle Gewalt des Druckes, und die schweren Symptome einer Schädigung dieser Teile treten von anfang an auf und gleichen in hohem Masse den durch eine Haemorrhagie in die Substanz des Pons hervorgebrachten. Dies ist ebenfalls der Fall, wenn die Blutung in die Seitenventrikel erfolgt und langsam vor sich geht; die 4. Gehirnkammer kann dann stärker dilatiert sein wie die beiden seitlichen (vergl. S. 388).

Die Haemorrhagie in die Ventrikel ist zuweilen primär, aber viel häufiger folgt sie sekundär auf eine Blutung in die Gehirnsubstanz, von welcher das Blut seinen Weg in die Kammern nimmt. In dem ersteren Falle ist die schwere Apoplexie primär, im letzteren folgt sie auf die Erscheinungen der Gehirnblutung. Die primäre Apoplexie kann bereits verschwunden oder vermindert oder auch noch auf ihrer Höhe sein, wenn sie plötzlich wiederkehrt oder sich vertieft. Die initiale Deviation des Kopfes und der Augen geht zurück und macht häufig einer Deviation nach der anderen Seite Platz. Der Puls wird wieder verlangsamt und kann auf 50—40 Schläge in der Minute sinken, die Temperatur auf 36—35,5^0 fallen. Die Respiration wird mühsamer und stertorös. Die Reflexthätigkeit in den Extremitäten und im Auge ist wieder erloschen, die Pupillen sind zuweilen dilatiert, zuweilen verengert. Häufig bildet sich in den Extremitäten der hemiplegischen Seite eine Rigidität aus, zuweilen in denjenigen der andern Seite; auch Konvulsionen können auftreten, welche zuweilen allgemein, zuweilen auf die nicht gelähmte Seite beschränkt sind. Man hat auch Paroxysmen von allgemeinem klonischen Spasmus mit leichtem Opisthotonus beobachtet*). Nach wenigen Stunden wird der Puls häufig frequenter, die Temperatur kann niedrig bleiben oder in die Höhe gehen, zuweilen auf 40^0 und noch höher. Die Brust füllt sich mit Schleim, und zwar manchmal sehr schnell, ja zuweilen schon ein paar Stunden nach dem Anfall. Das Gesicht wird livide, die Respiration zunehmend erschwert und der Kranke geht an Atemnot zu grunde. In manchen Fällen entweicht das Blut aus der 4. Gehirnkammer in den subarachnoidalen Raum an der Hirnbasis und die Symptome können zum teil durch diese sekundäre (oder besser tertiäre) meningeale Haemorrhagie hervorgerufen werden.

Die primäre Haemorrhagie in die Ventrikel verursacht Symptome, welche von anfang an denjenigen der sekundären Form gleichen können, aber häufiger gleicht der Anfall demjenigen der Blutung in die Gehirnsubstanz, indem die Symptome anfangs einseitig sind. Vorboten sind selten, gelegentlich besteht Kopfschmerz, der seinem Sitz, seinem Charakter und seiner Dauer nach sehr verschieden sein kann. Der Anfall kann erfolgen 1. durch eine plötzliche Apoplexie, die sich rapide vertieft; der Tod kann in wenigen Stunden eintreten. 2. Durch eine Apoplexie mit hemiplegischen Erscheinungen oder mit Konvulsionen. 3. Bei der sehr langsam vor sich gehenden Blutung, tritt zuerst allein Hemiplegie auf, auf welche nach wenigen Stunden erst Bewusstlosigkeit folgt. Die Hemiplegie ist die Folge des Blutergusses in den Seitenventrikel, wodurch Lähmung der anderen Seite durch die Kompression der motorischen Bahn oder Zentren entsteht. Wenn die Effusion rapide vor sich geht und beide Seitenventrikel schnell dilatiert werden, so machen die einseitigen Symptome schnell einer allgemeinen Erschlaffung

---

*) Bastian, „Trans. Klin. Soc. 1884, p. 22.

der Muskeln und dem Erlöschen der Reflexe Platz. Rigidität wird häufig angetroffen, aber doch seltener als bei der sekundären Form. Sie ist in der Regel doppelseitig, zuweilen auch einseitig und in manchen Fällen sogar auf die Kaumuskeln beschränkt; häufig tritt sie intermittierend auf. Konvulsionen sind ebenfalls häufig, sie kommen wenigstens bei einem Drittel der Fälle vor, zuweilen sind sie allgemein, zuweilen auf die gelähmte Seite oder einen Teil derselben beschränkt. Die Fälle mit langsamem Beginn zeichnen sich häufig durch das Auftreten von Sprachverlust vor der Bewusstlosigkeit aus. Die Fähigkeit zu schlucken bleibt in der Regel erhalten, wenn nicht die Apoplexie sehr tief ist. Die Temperatur ist dieselbe wie bei anderen Formen von Gehirnblutung. In der Regel verläuft der Anfall tötlich, doch hat man auch Besserung eintreten sehen, aber es ist dies nur möglich bei Blutungen von geringer Quantität, und wenn die Symptome leicht sind.

Meningeale Haemorrhagie. Die Symptome derselben sind je nach der Ursache der Blutung sehr verschieden. Die Ruptur eines grossen Aneurisma an der Basis verursacht eine schwere Apoplexie, die schnell tötlich ausgeht. Da aber häufig vor der schliesslichen Ruptur kleine Blutungen auftreten, so können der Bewusstlosigkeit deutliche Vorboten vorhergehen, und dies ist hier häufiger der Fall als bei der intracerebralen Haemorrhagie. Diese Vorboten sind heftiger Kopfschmerz (zuweilen im Occiput), Schwindel und gelegentlich Erbrechen. Der Anfall selbst ist von Lähmung und Atonie der Extremitäten beider Seiten und zuweilen von Lähmung einzelner Gehirnnerven oder von Konvulsionen begleitet.

Wenn die Haemorrhagie traumatischen Ursprunges ist, so verdunkelt der Effekt des Trauma die initialen Erscheinungen. In diesen und anderen Fällen, bei denen der Blutaustritt allmählich erfolgt, kann der Kranke das Bewusstsein wiedergewinnen und noch mehrere Stunden, selbst einen bis zwei Tage seiner Beschäftigung nachgehen, ohne über mehr als Kopfschmerzen zu klagen, dann wird er aber langsam somnolent und komatös.

In manchen Fällen von meningealer Haemorrhagie sind Konvulsionen das Hauptsymptom, und zwar allgemeine oder einseitige, im letzteren Falle können sie lokal im Gesicht oder Arm oder mit Deviation des Kopfes beginnen. Rigidität der Extremitäten ist verhältnismässig selten, weit seltener als bei Meningitis. In manchen Fällen bestehen Aufregungszustände oder Delirien, in anderen Betäubung. Die Pupillen verhalten sich sehr verschieden; sie können verengert oder erweitert oder ungleich sein. Zuweilen bestehen Kopfschmerz und Schwindel neben Kriebeln in den Extremitäten und Parese auf einer oder beiden Seiten. Die initiale Apoplexie kann fehlen und die genannten Symptome, welche plötzlich beginnen, nehmen zu, bis Bewusstseinsstörungen eintreten. Die so hervorgerufenen Varietäten sind daher sehr gross.

In der Mehrzahl der Fälle sterben die Kranken im komatösen Stadium und zuweilen augenscheinlich infolge der heftigen Kon-

vulsionen. Das Coma geht gelegentlich zurück, um dann wieder einzutreten. In leichten Fällen ist eine Besserung möglich, wie sich aus Autopsien ergeben hat. Die Symptome der Meningealblutung bei neugeborenen Kindern sollen für sich beschrieben werden.

Pathologie. Während die Ruptur eines Gefässes stets das Resultat einer Erkrankung seiner Wandung und des Druckes in ihm ist, können die dadurch hervorgerufenen Zustände sehr verschieden sein. Die Verschiedenheiten hängen ab von dem Grade des Blutdruckes — der Grösse der Arterie, des Aneurisma oder der Öffnung in demselben — der grösseren oder geringeren Behinderung seines Austrittes und dem Widerstand, welchen das Gewebe, in welches das Blut sich ergiesst, darbietet, und welcher in der grauen Substanz geringer ist als in der weissen. Die genaue Sachlage kann in dem einzelnen Falle kaum festgestellt werden, aber von ihr muss die Grösse der Blutung und die Schnelligkeit, mit der es sich ergiesst, abhängen. Diese beiden Punkte bestimmen hauptsächlich die Symptome, welche den Anfall begleiten. Ohne Zweifel beruhen beide, das Aneurisma und die Blutung, zum grossen Teil auf der geringen Stütze, welche das cerebrale Gewebe den Gefässen gewährt. Diese ist bei alten Individuen noch geringer als bei jungen, wegen der grösseren Ausdehnung der perivaskulären Räume, welche nur von einer beweglichen Flüssigkeit ausgefüllt werden.

Es ist ein bekanntes Gesetz der Hydrostatik, dass der Druck, den eine Flüssigkeit in einem Raume ausübt, in welchen sie durch eine kleine Öffnung hineingeflossen ist, gleich ist dem Druck in dieser Öffnung, multipliziert mit der Zahl, welche angiebt, wie viel mal grösser die Wandung des Raumes ist als die Öffnung. Der Druck in einem Aneurisma muss also viel grösser sein als derjenige in der Arterie, und ausserdem ist die Wandung desselben schwächer. Wir können also die Tendenz zur Ruptur wohl verstehen. Ausserdem gilt dasselbe Gesetz auch nach der Ruptur, da das Blut in der durch den Austritt geschaffenen Höhle unter dem Druck steht, welcher durch die Öffnung in dem Aneurisma ausgeübt wird. Ohne Zweifel ist der wirkliche Zustand von dem in einem geschlossenen Raume bestehenden weit verschieden, und der Effekt ist dementsprechend modifiziert, aber das Gesetz besteht doch zu Recht. Wir können auf diese Weise verstehen, wie ein so kleiner Blutstrahl in dem Gehirn eine so grosse Höhle bilden kann. Zweifellos wird der Vorgang manchmal durch Erweichungs- und Erkrankungsvorgänge in dem umgebenden Gewebe verstärkt; und andererseits muss der Blutdruck eine Änderung erfahren, wenn dasselbe gerinnt.

Der häufigste Sitz der Blutungen ist die Gegend des Corpus striatum, weil die Arterien, welche am häufigsten bersten, die Äste sind, welche im rechten Winkel von der mittleren Gehirnarterie in

der Fissura Silvii abgehen und durch den Linsenkern und die innere Kapsel zum Nucleus caudatus und Thalamus opticus gehen (vergl. Fig. 43, S. 56). Eine grosse Arterie, welche zwischen dem äusseren Teil des Linsenkerns und der äusseren Kapsel und dann durch ersteren zur inneren Kapsel verläuft, ist so häufig die Quelle einer Haemorrhagie, das Charcot sie die „Arterie der Gehirnblutung“ nannte. Eine kleine Blutung aus derselben trennt einfach die äussere Kapsel vom Linsenkern und nimmt den so gebildeten engen Spalt ein. Alle diese Äste der mittleren Gehirnarterie gehen zur Capsula interna, und da diese über der inneren oberen Fläche des Linsenkerns liegt, so bleibt sie selten verschont und leidet durch den Druck, wenn die Haemorrhagie klein, durch Zerreissung, wenn sie gross ist. Daher ist vorübergehende oder dauernde Hemiplegie ein so häufiges Symptom. Die Äste, welche weiter nach hinten zum hinteren Teil der Kapsel gehen, bersten weniger häufig, daher ist dauernde Hemianaesthesie verhältnissmässig selten.

Der Mechanismus, durch welchen die Bewusstlosigkeit und die anderen Symptome der Apoplexie hervorgerufen werden, ist Gegenstand vieler Diskussionen und Spekulationen gewesen. Wir haben darüber schon früher gesprochen (S. 96). Es ist hier nur nötig zu wiederholen, dass wir einen doppelten Mechanismus annehmen müssen, den mechanischen Effekt des Druckes auf die Rinde und die Inhibition ihrer Zellen durch die mechanische Reizung der zerstörten Nervenfasern. Beide Effekte sind um so grösser, je schneller das Blut austritt und je bedeutender seine Menge ist, während der inhibitorische Effekt zweifellos durch die Lage der Läsion beeinflusst wird. Eine Verletzung von Strukturen, welche mit der Rinde in enger Verbindung stehen, muss einen sehr grossen Effekt haben.

Daher bleibt das Bewusstsein im Beginn des Anfalles nur erhalten, wenn die Blutung klein ist, oder wenn das Blut nur sehr langsam austritt, oder wenn das ausgetretene Blut so plaziert ist, dass die Irritation der Rinde nur gering ist. Eine Haemorrhagie in den Pons ruft, selbst wenn sie klein ist, in der Regel eine Bewusstseinsstörung hervor, wahrscheinlich daher, weil die durch den Pons gehenden Fasern mit der Rinde in ausgedehnter Verbindung stehen. Wenn die Blutung langsam vor sich geht, aber die Bedingungen für den Weg des Blutstromes ungünstig sind, so kann das Bewusstsein verschwinden, zwar nicht sofort im Beginn, aber allmählich, und wenn die Haemorrhagie eine grosse Ausdehnung hat, so entsteht die „Apoplexia ingravescens“. Wie Broadbent darthat, ist diese Form meist die Folge der Ruptur der Arterie, welche ausserhalb des Corpus striatum verläuft. Man darf nicht glauben, dass die Apoplexia ingravescens die gewöhnliche Folge von Ruptur dieses Gefässes sei. Viel häufiger entsteht eine plötzliche initiale Apoplexie, und das Auftreten oder Fehlen dieses initialen Verlustes hängt wahrscheinlich von dem Charakter der Ruptur ab, ob diese bedeutend oder unbedeutend ist. Auch nach der

Ruptur einer Vene kann Apoplexia ingravescens eintreten; der Druck in den Venen ist schwach, und das Blut entweicht langsam. Daher kommt es, dass bei traumatischen Haemorrhagien, bei denen häufig Venen betroffen sind, viele Stunden vergehen können, während deren der Kranke ganz vernünftig ist, ehe das Bewusstsein schwindet.

Diagnose. Die Diagnose einer Gehirnblutung muss unter zwei Umständen gemacht werden, einmal während der initialen Apoplexie und zweitens, wenn diese zurückgegangen ist und nur die dauernden Effekte der Läsion noch vorhanden sind. Die Diagnose im ersteren Falle ist unbestreitbar die wichtigere, da sich die Behandlung darnach zu richten hat. Leider ist sie häufig das schwerste diagnostische Problem, das dem Arzt überhaupt gestellt werden kann.

Die erste Frage lautet: ist der apoplektische Anfall cerebralen Ursprungs? Wir haben die hauptsächlichen differentialdiagnostischen Punkte bei der Besprechung dieses Zustandes erörtert. Wenn Gehirnerscheinungen, wie einseitiges Gefühl von Taubheit oder Schwäche der Bewusstlosigkeit vorhergingen oder während des Bestehens der letzteren zu erkennen sind, etwa an einer einseitigen Relaxation der Extremitäten oder einer Deviation des Kopfes, so ist die cerebrale Natur des Anfalls erwiesen. Fehlen diese, so muss die Frage nach den auf Seite 95 geschilderten Erwägungen entschieden werden. Bei einem plötzlichen Auftreten des Anfalles kann differentialdiagnostisch nur die Synkope in Betracht kommen, und die Unterscheidung davon darf nicht schwer fallen. Entwickelte sich der Insult allmählich oder kann, was häufig der Fall ist, sein Charakter nicht bestimmt werden, so handelt es sich darum, ihn von einer Intoxikation (besonders durch Chloral, Opium und Alkohol) und von der Uraemie auf Grund der schon früher beschriebenen Indikationen zu unterscheiden.

Die Unterscheidung von den apoplektiformen Anfällen der cerebralen Kongestion, der Dementia paralytica und von der sog. „einfachen Apoplexie“, bei welcher kein Anzeichen einer Kongestion besteht, und post mortem keine Gehirnläsion gefunden wird, ist schon schwieriger. Bei allen drei fehlen lokale Erscheinungen. Bei der Kongestion ist das Coma selten tief, die Bewusstlosigkeit häufig eine unvollständige und im allgemeinen von kurzer Dauer. Die einzigen Symptome sind allgemeiner Natur; lokale Lähmung besteht nicht. In der Regel haben früher schon Anfälle von gleichem Charakter bestanden, die vorübergehend waren und keine Erscheinungen zurückliessen. Bei dem ersten Anfall, oder wenn anamnestisch nichts zu eruieren ist, kann die Diagnose unmöglich sein. Bei der allgemeinen Paralyse der Irren genügen die sonstigen schon vorher vorhandenen Symptome fast immer, um die Diagnose stellen zu können. Der Anfall dauert nur wenige Stunden und der Kranke kehrt schnell in den vorherigen Zustand zurück.

Derartige Anfälle werden leichter mit solchen einer einfachen Kongestion als denjenigen einer Haemorrhagie verwechselt.

Die Anfälle der „einfachen Apoplexie“, welche bei alten Personen vorkommen und ihrer Natur nach dunkel sind, können vollständig der Apoplexie infolge von Gehirnblutung gleichen, und es ist zweifelhaft, ob eine Unterscheidung zwischen beiden praktisch überhaupt möglich ist. Es kann schliesslich befremdend erscheinen, dass eine so schwere und plötzliche Läsion als hysterisch angesehen werden kann, aber der Fehler ist vorgekommen, indem der Beobachter das Geschlecht und das Alter der Kranken mehr berücksichtigte und so die Bedeutung der Symptome vernachlässigte.

Wenn das Bestehen von lokalen Erscheinungen oder die Anamnese es sicher stellen oder wenn die Intensität der allgemeinen Erscheinungen es hoch wahrscheinlich macht, dass der Anfall auf einer organischen Läsion beruht, so ist die Hauptfrage in Bezug auf die Diagnose die, ob eine Haemorrhagie oder eine Erweichung infolge von Gefässverstopfung vorliegt. Ist der Patient jünger als 40 Jahre, sind Herzleiden oder ist Verdacht auf Lues da, so ist das Vorhandensein einer Gefässverstopfung viel wahrscheinlicher als eine Haemorrhagie, vorausgesetzt, dass die apoplektischen Erscheinungen mässig heftig sind. Doch schliessen diese kausalen Indikationen nicht absolut eine Haemorrhagie aus, selbst nicht bei jüngeren Personen oder bei Kindern, da diese beiden Zustände auch zweifellos Aneurismen der grösseren Gehirnarterien bewirken. Die Ruptur eines Aneurisma ist wahrscheinlich, wenn unter solchen Umständen die Apoplexie intensiv ist und das Coma sich schnell vertieft. In einem Falle von Herzerkrankung erhöhen vorhergehende Gehirnerscheinungen, wie Kopfschmerz etc. die Wahrscheinlichkeit eines Aneurisma, dagegen haben sie bei Lues nur dann diese Bedeutung, wenn sie derart sind, dass sie das Bestehen eines komprimierenden Tumor anzeigen, da leichte Gehirnerscheinungen durch eine gewöhnliche syphilitische Gefässerkrankung hervorgerufen werden können.

In der zweiten Lebenshälfte, besonders nach dem 45. Jahre, wenn miliare Aneurismen häufig werden, spricht weder das Bestehen eines Herzleidens noch Syphilis so sehr gegen eine Haemorrhagie wie bei jüngeren Individuen. Thrombotische Erweichung infolge von Atherom der Arterien ist häufig mit einer Haemorrhagie verbunden, und nur wenn die Symptome es wahrscheinlich machen, dass die Läsion in einer Gefässverstopfung und nicht in einer Gefässruptur besteht, erhebt sich die Frage, ob die Herzaffektion oder Syphilis die Ursache der Verstopfung ist. Je älter der Kranke, um so mehr Berücksichtigung verdienen diese Punkte, weil das Atherom mit den Jahren an Häufigkeit zunimmt, während die luetische Erkrankung abnimmt, dagegen degenerative Klappenfehler bei alten Individuen viel seltener Embolie bewirken als endokarditische Erkrankungen bei jungen Personen.

Ob thrombotische Erweichung oder Haemorrhagie vorliegt, ist oft schwer, zuweilen gar nicht zu entscheiden. Manche der neueren Autoren gehen so weit, zu behaupten, dass selbst eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nur in einem Drittel der Fälle zu stellen sei; ich glaube aber, dass das zuviel gesagt ist. Die Unterscheidung der beiden Erkrankungen ist sehr wichtig, weil die einzuschlagende Behandlung bei beiden eine ganz verschiedene ist. Man kann nur, da ein absolut sicheres Kriterium nicht besteht, durch Vergleichung der einzelnen Symptome, der cerebralen und allgemeinen, und durch eine Abschätzung ihrer Bedeutung eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Weder das Alter noch das Geschlecht besagen etwas, ausser dass bei sehr alten Leuten, über 80 Jahren, die Wahrscheinlichkeit mehr für eine Erweichung als für eine Haemorrhagie spricht. Der Habitus und der Ernährungszustand der Kranken sagen nicht viel. Ein gedunsenes Gesicht und stark pulsierende Halsarterien sprechen für eine Haemorrhagie, aber bei einem mageren, abgezehrten und alten Individuum ist das Auftreten einer Blutung nicht unwahrscheinlicher. Eine beträchtliche Degeneration der Arterien der Extremitäten spricht, wie Nothnagel angiebt, etwas für eine Erweichung, eine starke Spannung der Arterien jedenfalls für eine Haemorrhagie. Wichtig ist auch das Verhalten des Herzens; ein hypertrophisches, stark arbeitendes Herz macht eine Haemorrhagie wahrscheinlich; ist dasselbe dagegen schwach, dilatiert und arbeitet es unregelmässig, so ist eher eine Erweichung anzunehmen. Aber bei tiefem Coma kann, wie man nicht vergessen darf, die unregelmässige Aktion die Folge der Gehirnläsion sein, der Puls ist dann in der Regel verlangsamt. Beim Morbus Brightii, speziell bei der Granularniere, besteht eine geringe, aber nur eine geringe Wahrscheinlichkeit, dass eine Haemorrhagie vorliegt, denn Atheromatose und Erweichung sind ebenso häufige Folgezustände. Haemorrhagien in die Retina in Verbindung mit Retinitis albuminurica machen die Gehirnblutung nicht wahrscheinlicher, es sei denn, dass sie bedeutend sind. Sichtbare Aneurismen der Arterien der Retina bilden eine grosse Evidenz für eine Gehirnblutung, aber sie sind sehr selten. Wenn der Anfall augenscheinlich direkt durch eine starke geistige Erregung ausgelöst wurde, so spricht das für eine Haemorrhagie, wenn durch anhaltenden Kummer, für eine Erweichung.

Vorboten von einiger Dauer in der Form von Taubheitsgefühl, Kriebeln oder Schwäche in der später gelähmten Seite sind Anzeichen einer Erweichung, und ebenso ist es mit Kopfschmerz oder leichten Anfällen von Schwäche in anderen Partien. Lokale Konvulsionen im Beginn des Anfalles sprechen für eine Erweichung, allgemeine dagegen für eine Haemorrhagie. Die Bedeutung der im Beginne auftretenden Bewusstlosigkeit für die Diagnose hängt von den Begleiterscheinungen ab. Im allgemeinen gilt die Regel, dass die Bewusstlosigkeit bei der Haemorrhagie häufiger, tiefer und von längerer Dauer ist und bei einer kleineren Läsion auftritt, als bei

der Erweichung. Ihre Bedeutung hängt daher von der wahrscheinlichen Grösse der Läsion ab. Wenn Grund zu der Annahme vorhanden ist, dass diese klein ist, so spricht die Bewusstlosigkeit für eine Haemorrhagie; wenn sie wahrscheinlich gross ist, so ist das Fehlen der Apoplexie ein fast sicheres Zeichen für eine Erweichung. Leider ist es sehr schwer, die Ausdehnung der Läsion in dem frühen Stadium zu beurteilen. Eine partielle Hemiplegie beruht wohl fast immer auf einer kleinen Läsion, und das Auftreten von initialer Apoplexie in solch einem Falle spricht für Haemorrhagie. Tiefes Coma ist stets ein Zeichen einer Haemorrhagie, wenn einseitige Erscheinungen bestehen; bei doppelseitigen Symptomen hat es weniger Bedeutung, da eine doppelseitige Thrombose eine so tiefe Apoplexie hervorrufen kann, wie eine Blutung in die Ventrikel, da aber erstere viel seltener ist als letztere, so hebt die Thatsache den Wert der Indikation nicht ganz auf. Ein bedeutendes initiales Sinken der Temperatur oder ein bedeutendes Ansteigen innerhalb weniger Stunden spricht für Haemorrhagie, vorausgesetzt, dass die Symptome nicht eine Verstopfung der Basilararterie indizieren, bei welcher ein ähnliches Sinken beobachtet werden kann, wie bei der Haemorrhagie. Je grösser der sekundäre entzündliche Einfluss, um so wahrscheinlicher ist eine Erweichung vorhanden, besonders wenn noch sekundäre Konvulsionen dazu kommen. In dem darauf folgenden chronischen Stadium der Hemiplegie sind die wichtigsten Indikationen der Spasmus mobilis (Athetose, post-hemiplegische Chorea etc.) und wiederkehrende Konvulsionen, welche in den gelähmten Extremitäten beginnen, und zwar sprechen dieselben in hohem Masse für eine Erweichung, nicht für eine Haemorrhagie.

Die Diagnose einer sekundären Blutung in die Ventrikel beruht auf dem Auftreten eines zweiten apoplektischen Anfalls oder auf der deutlichen Vertiefung des primären Coma und der Ausdehnung der Muskelrelaxation, welche anfangs einseitig war, auf die andere Seite. Doch hängt die Bedeutung dieser Erscheinungen wieder davon ab, dass der erste Anfall den Charakter einer Haemorrhagie hat. Wenn Thrombose in der Arterie einer Hemisphäre besteht, so kann die Gerinnselbildung in einer grossen Arterie der anderen Seite genau von demselben Symptome begleitet sein, wie der Durchbruch einer Haemorrhagie in die Gehirnkammern; daher darf man dem Auftreten solcher Erscheinungen keinen Einfluss auf die Diagnose einer Thrombose gestatten, wenn diese selbst evident deutlich erscheint.

Die Diagnose einer primären Blutung in die Ventrikel ist nur selten möglich. Charakteristische Symptome bestehen nicht, und die Kombination von Symptomen, welche sie begleiten, kann auch durch eine Blutung in die Gehirnsubstanz oder in die Meningen hervorgebracht werden. Man kann aber daran denken, wenn eine schwere Apoplexie bei jungen Personen auftritt, ohne dass Symptome vorhergegangen sind, welche für ein Aneurisma sprachen.

Bei einer meningealen Haemorrhagie ist das diagnostische Problem verschieden, je nachdem Apoplexie besteht oder nicht. Besteht sie, so handelt es sich hauptsächlich darum, eine intracerebrale Hirnblutung auszuschliessen, und dies ist nach den Symptomen allein oft unmöglich. Besteht keine initiale Bewusstlosigkeit, so sind die Hauptsymptome Kopfschmerz, Delirium und Konvulsionen, welche, wenn sie allmählich zur Entwicklung kommen, ganz denjenigen einer Meningitis gleichen. In allen Fällen bildet der Zustand, unter dem das Leiden auftrat, ein wichtiges Element der Diagnose. Bei jungen Individuen, bei welchen wahrscheinlich allein eine diagnostische Schwierigkeit entsteht, tritt eine Meningealblutung selten auf, ausser nach Traumen. Bei alten Individuen, bei welchen man spontane Haemorrhagien antreffen kann, ist eine primäre Meningitis sehr unwahrscheinlich.

P r o g n o s e. Bei der Vorhersage stellen sich zwei Fragen ganz von selbst: einmal, die nach dem letalen Ausgang, zweitens, die nach der Aussicht auf Besserung der resultierenden Paralyse. Die Gefahr ist der Tiefe und Dauer des Coma proportional. Wenn dieses nach 24 Stunden nicht nachzulassen begonnen hat, so spricht die Wahrscheinlichkeit gegen eine Besserung. Häufig tritt der Tod ein, wenn eine ausgeprägte Atemstörung besteht, welche sich durch ihren erschwerten Charakter, den C h e y n e - S t o k e schen Typus, oder durch die Ansammlung von Schleim in den Lungen anzeigt. Bilaterale Erscheinungen in den Extremitäten haben ebenfalls eine ernste Bedeutung, da sie in der Regel entweder eine Blutung in die Ventrikel oder in den Pons indizieren. Je niedriger die Anfangstemperatur, um so ungünstiger die Vorhersage. Eine beträchtliche Steigerung der Temperatur innerhalb weniger Stunden nach dem Auftreten der Affektion hat ebenfalls eine ernste Vorbedeutung, und das gleiche gilt von dem frühen Auftreten von Albumin und Zucker im Harn. Wenn die Initialsymptome schwer waren, oder wenn der Kranke alt und schwach ist, so besteht auch noch in der Periode der sekundären Entzündung Gefahr, deren Anzeichen beträchtliches Fieber, Delirium oder eine Tendenz zur Decubitusbildung sind. In sehr vielen Fällen tritt der Tod ein, wenn sich bereits vor dem Ende der ersten Woche am Gesäss Druckgangrän eingestellt hat. Bei der Blutung in die Ventrikel ist die Prognose fast mit Sicherheit ungünstig zu stellen. In den wenigen Fällen der primären Form, in welchen Besserung eintrat, war die Haemorrhagie begrenzt und die Diagnose in der Regel unmöglich. Bei meningealer Blutung mit Coma ist die Vorhersage ganz besonders ungünstig; es ist wahrscheinlich, dass viele leichte traumatische Fälle günstig auslaufen, aber die Richtigkeit der Diagnose ist in solchen Fällen anzuzweifeln.

Die Prognose in Bezug auf die Paralyse hängt davon ab, ob sie von der direkten Zerstörung der nervösen Elemente durch eine Läsion, welche allein die Leitungsbahn betrifft, hervorgebracht wird,

oder ob sie die Folge einer indirekten Schädigung derselben durch eine Läsion in der Nachbarschaft ist. In der Regel ist es nötig, auf eine Verminderung der Lähmung zu warten, ehe man sich eine Meinung bilden kann. Die Teile, in welche vor Ablauf eines Monates einige Motilität wiedergekehrt ist, werden wahrscheinlich wieder funktionsfähig werden. Eine Lähmung, welche nach drei Monaten komplet ist, wird wahrscheinlich bis an's Lebensende hochgradig bleiben.

Therapie. Um das Auftreten von Gehirnblutungen zu verhindern, können wir wenig thuen, weil die miliaren Aneurismen, die Hauptursache, fast ganz ausserhalb jeder Kontrolle stehen. Die im Alter auftretenden degenerativen Veränderungen oder die erbliche Anlage können nicht aufgehoben und vielleicht nicht einmal hinausgeschoben werden. Ruhiges Leben ohne schwere körperliche Anstrengungen oder geistige Beunruhigungen, dazu eine nahrhafte, leicht verdauliche Kost können vielleicht den Prozess in den Geweben etwas aufhalten, doch lassen sich diese Bedingungen nur in seltenen Fällen ganz erfüllen. Der andere Faktor bei der Entstehung und Ruptur von Aneurismen, der intra-arterielle Druck, kann zum teil durch gelegentliche Darreichung der salinischen Abführmittel und Diuretica beeinflusst werden. Bei Personen, bei denen sich die für eine Haemorrhagie günstigen Zustände entwickeln, und besonders bei denjenigen, von welchen Verwandte an Apoplexie gelitten haben, sind diese Massnahmen besonders wichtig; dazu kommt noch die Vermeidung starker Muskelübungen, durch welche der Druck in den Arterien erhöht wird. Es ist fast überflüssig, hinzuzufügen, dass ein vorhergegangener Gehirninsult die genannten Massregeln doppelt wichtig macht.

Bei dem Anfall selbst hat die Therapie darauf auszugehen, die Zustände hervorzurufen, bei welchen ein Einhalten der Blutung erfolgt. Sehr wichtig ist in dieser Beziehung absolute Ruhe. Der Kranke muss liegen, aber mit erhobenen Schultern und Haupt. Die Kleidung muss am Halse weit und Beugung des letzteren vermieden werden. Jede Muskelanstrengung ist zu untersagen. Man kann nicht bezweifeln, dass in vielen Fällen die Blutung durch Bewegungen des Patienten verschlimmert wird, selbst die passiven Bewegungen sind nach Möglichkeit zu vermeiden.

Lange Zeit sah man den Aderlass als das wichtigste Mittel an und noch jetzt sind viele derselben Meinung. In früherer Zeit öffnete der Chirurg ohne Zögern bei jeder Apoplexie die Temporalarterie. Kein anderes Mittel setzt aber auch die Blutspannung so schnell und bedeutend herab, und die Kranken gewinnen gelegentlich mit dem Abfluss des Blutes ihr Bewusstsein wieder. Andererseits hat man dagegen gehalten, dass die Blutung nur aufhöre, wenn durch den Blutverlust die Herzaktion so herabgesetzt sei, dass die Gefahr einer ausgedehnten Gehirnblutung wieder gesteigert wird. Ferner hat man behauptet, dass in sehr vielen Fällen, in

welchen die Venaesektion gemacht wurde, ein deutlicher Erfolg nicht wahrzunehmen gewesen sei. Beides ist richtig. Die Verhältnisse bei der cerebralen Haemorrhagie sind aber in manchen Beziehungen ganz andere wie bei oberflächlichen Blutungen. Manche der Einflüsse, welche die Tendenz haben, Blutungen zu hemmen, sind wirksamer, und man kann dieselben durch eine geringere Blutentziehung unterstützen, als bei oberflächlichen Blutungen nötig ist.

Aber man darf die Venaesektion nicht urteilslos anwenden. Die Diagnose einer Haemorrhagie muss unbedingt gesichert sein, da beim Bestehen einer Thrombose die Blutentziehung nur schädlich sein kann, indem sie die Herzaktion schwächt und die Vergrösserung der Gerinnung begünstigt. Dieser Effekt, der bei der Haemorrhagie herbeizuführen ist, ist bei der Erweichung zu vermeiden. Die Indikationen für die Venaesektion sind ein regelmässiger Herzschlag und ein nicht unterdrückbarer Puls. Sie werden noch verstärkt durch Herzhypertrophie, Arterienspannung, stark pulsierende Carotiden und ein gedunsenes Gesicht. Kontraindiziert ist der Aderlass bei Pulsus mollis, unregelmässiger Herzaktion und Dilatation der Ventrikel. Wenn die Apoplexie so tief ist, dass die Respiration und das Herz darunter leiden, so ist es sehr zweifelhaft, ob die Venaesektion irgend etwas Gutes zu leisten vermag. Wenn sie indiziert ist, so gilt der Satz: je eher das Blut entzogen wird, um so besser. Man öffnet die Vene in ergiebiger Weise und lässt so schnell als möglich 10 bis 12 Unzen Blut ausfliessen. Die Applikation von Blutegeln hat wahrscheinlich nur einen sehr geringen Einfluss.

Das nächste wichtige Element ist eine ergiebige Öffnung des Stuhles. Dieselbe hat auf die Gehirnzirkulation einen mächtigen Einfluss, indem sie eine Füllung der voluminösen Abdominalgefässe herbeiführt. Sie sollte stets eingeleitet werden, doch macht die Langsamkeit ihrer Wirkung sie nur zu einem ungenügenden Ersatz des Aderlasses, wenn derselbe durch die Schwere der Symptome im hohen Grade indiziert ist. Am besten wirken Krotonöl und Kalomel. Leider besitzen wir zur Zeit noch kein Abführmittel, das subkutan angewandt werden kann. Gleichzeitig müssen Diuretica gegeben werden.

Um die Kontraktion der Gehirngefässe zu beschleunigen, kann man Eis auf den Kopf legen, vorausgesetzt, dass der Kranke noch nicht kollabiert ist, subkutan mag Ergotin injiziert werden. Demselben Zweck dient die Applikation eines Senfpflasters hinten im Nacken. Der alte Gebrauch, dieselben an den Fusssohlen und Waden zu applizieren, beruht auf einem verständlichen Gedanken, da man selbst von hier aus einen Einfluss auf die Gehirngefässe ausüben kann.

Die Darreichung von Alkohol sollte vermieden werden, ausser in Fällen von Kollaps und äusserster Herzschwäche. Ist ein mildes Stimulans indiziert, so giebt man am besten Ammonium. Es ist in hohem Grade wünschenswert, Konvulsionen und Erbrechen aufhören zu machen, da diese die Blutung vergrössern. In einem

Falle schien eine Injektion von 2,0 gr Chloral in das Rektum die Konvulsionen zu unterdrücken*).

In allen Fällen, besonders aber wenn das Coma lange anhält oder die sekundäre Temperatursteigerung beträchtlich ist, muss man an das mögliche Auftreten von Decubitus denken und dasselbe so weit als möglich durch äusserste Reinlichkeit oder Wasserbetten und zeitweiligen Lagewechsel zu verhindern suchen. Auch heisse Wasserkrüge sind nur mit grosser Vorsicht zu applizieren, da ein für den normalen Menschen gut zu ertragender Wärmegrad in dem hemiplegischen Zustande Blasen- oder Schorfbildung hervorrufen kann.

Bei der Nachbehandlung dieser Fälle, wenn nur noch eine leichte Lähmung vorhanden, ist es wichtig, um einen Rückfall zu vermeiden, die im Beginne dieses Kapitels angegebenen Lebensregeln zu befolgen. Die Behandlung der Folgezustände, wie der Hemiplegie, ist dieselbe wie bei der Hirnerweichung und soll dort beschrieben werden.

Die Behandlung der Blutung in die Ventrikel und der meningealen Haemorrhagie unterscheidet sich nicht von derjenigen der intracerebralen Form, doch darf man nur geringen Erfolg von derselben erwarten.

Infantile Meningealhaemorrhagie (Cerebrale Kinderlähmung).

Gelegentlich kommt während der Geburt eine meningeale Blutung zustande, und die so hervorgerufene Gehirnläsion ist die Ursache andauernder Erscheinungen, wie Schwäche der Extremitäten und des Rumpfes, Inkoordination, spontane Bewegungen, Konvulsionen und geistige Defekte. Die einzelnen Fälle sind sehr verschieden stark entwickelt, und nur bei den schwereren Formen sind alle diese Symptome kombiniert. In einigen Fällen sind hauptsächlich die Beine affiziert und man spricht dann von „kongenitaler spastischer Paraplegie“, einer schon im ersten Bande beschriebenen Erkrankung. Wenn die spontanen Bewegungen das vorstechendste Symptom sind, so spricht man von „kongenitaler Chorea“.

Das Verhältnis dieser Symptome zu einem Gehirntrauma während der Geburt wurde von Little angenommen**), und durch die Untersuchungen von Sarah Mc. Nutt, einem amerikanischen Arzte***), festgestellt. Die folgende Beschreibung der Erscheinungen basiert auf 36 von mir beobachteten Fällen.

Die das Gehirn insultierende Haemorrhagie hat stets in besonderen Vorgängen während der Geburt ihren Grund. In manchen Fällen war die Lage abnorm und der Kopf wurde zuletzt geboren; in derartigen Fällen begleitet eine starke mechanische Kongestion

---

*) Bastian, „Trans. Clin. Soc.“ XVII, 1884, 22.

**) „Natur und Behandlung der Deformitäten“ 1853, „Obstetrical Trans.“ 1862.

***) „American Journal of Obstetric“, Januar 1885, und „American Journ. of Med. Science“, Januar 1885.

die Kompression, und das Auftreten einer Haemorrhagie ist unschwer zu verstehen. So verhielt es sich bei einem Fünftel meiner Fälle (7 von 36). In Fällen von Kopflagen bestand fast stets ein besonderes Geburtshindernis; die Geburt war verzögert, und häufig war es besonders schwer Lebenszeichen bei den Kindern hervorzurufen. Die Mehrzahl dieser Fälle betrifft Erstgeborene; unter 24 derartigen Fällen handelte es sich 16 mal um Erstgeburten. Bei den meisten Fällen von Mehrgeburt waren die früheren Geburten ebenfalls schwere gewesen. So waren in einem Falle, es handelte sich um die dritte Geburt, die beiden vorhergehenden durch Beckenenge so verlängert gewesen, dass die Kinder tot zur Welt kamen. Manchmal war die Zange zur Anwendung gekommen, wahrscheinlich war die Läsion aber nicht die Folge von dem Gebrauch derselben, sondern von den ihre Anwendung erheischenden Verhältnissen. Das Geschlecht scheint ohne Einfluss zu sein; von 34 Fällen, bei denen dasselbe angegeben wurde, waren 17 Mädchen und 17 Knaben.

In der Mehrzahl der Fälle ist während der ersten Tage und Wochen in dem Zustande der Kinder nichts Abnormes zu bemerken, in einigen wenigen rufen deutliche Erscheinungen die Aufmerksamkeit hervor. Ein Arm oder ein Bein werden nicht bewegt; zuweilen macht gar keine Extremität Bewegungen, doch wird der letztere Zustand weniger beachtet als der erstere. Ein anderes häufiges Symptom sind Konvulsionen, allgemeine oder einseitige, welche häufig von einer andauernden Rigidität der Extremitäten mit Inversionsstellung der Daumen begleitet sind. Selten ist der Kopf nach hinten geneigt. In der Regel lassen die Konvulsionen am Ende einer oder zweier Wochen nach. In manchen Fällen wird erst 4—5 Monate nach der Geburt eine Motilitätsstörung bemerkt, in anderen dagegen entsteht erst dann ein Verdacht, wenn die Kinder nicht zu der normalen Zeit zu stehen oder gehen versuchen. Zuweilen ist das erste Symptom, das bemerkt wird, ein starker Adduktorenspasmus in den Beinen, in anderen Fällen ist es die Unfähigkeit mit den Händen geordnete Bewegungen auszuführen. Manchmal treten die Konvulsionen in den Vordergrund und der erschwerte Gebrauch der Extremitäten wird häufig auf dieselben zurückgeführt.

Diejenigen Erscheinungen, welche in der Regel während der beiden ersten Lebensjahre eine Steigerung erfahren, sind Paralyse, Spasmus, Inkoordination und Spontanbewegungen. Ihre Verteilung ist verschieden, aber alle vier Extremitäten sind etwa bei zwei Dritteln der Fälle affiziert (22 von 36), und bei einem Drittel findet man die Muskeln des Nackens und des Rumpfes deutlich mitbeteiligt (11 Fälle). Bei einer kleinen Anzahl sind nur die Extremitäten einer Seite affiziert (7 Fälle) und bei noch wenigeren (6) nur die Beine in hohem Grade. Sehr selten ist nur eine Extremität erkrankt.

In den Armen besteht Paralyse und Spasmus, welcher seinem

Charakter nach verschieden sein kann; er hat hauptsächlich am Ende der Extremität seinen Sitz und stört die willkürlichen Bewegungen. Der Ellbogen wird in der Regel gebeugt, zuweilen gestreckt. Das Handgelenk steht zu Zeiten rechtwinklig gebeugt, bald ist es überextendiert. Die andauernde starke Flexion kann sogar zu einer Subluxation führen. Die Daumen sind einwärts gedreht oder gestreckt, zuweilen besteht Streckung im Carpo-metarcarpalgelenk und Beugung der Phalangealgelenke. Die Finger sind in den Metacarpo-phalangealgelenken gebeugt, zuweilen sind sie auch im mittleren Phalangealgelenk überextendiert, und hier kann eine Subluxation eintreten. Häufig sind jedoch Finger und Handgelenk in beständiger Bewegung, indem sie bald gebeugt, bald gestreckt werden. Im allgemeinen sind die Bewegungen langsam, wie beim posthemiplegischen athetoseartigen Spasmus; gelegentlich geschehen sie schnell, und dann haben sie mit den choreatischen Bewegungen grosse Ähnlichkeit. Bei leichten Fällen ist der Spasmus gering und sein Haupteffekt ist die Störung der willkürlichen Bewegung, welche stets in irgend einem Grade vorhanden ist. Die Finger werden gespreizt und bei dem Versuche, einen Gegenstand festzuhalten, unregelmässig bewegt. Häufig ist es den Kindern unmöglich einen Gegenstand aufzuheben, obgleich sie kräftig, wenn auch langsam zufassen können. In schweren Fällen können die Kinder, wenn die Hand ganz geschlossen wird, dieselbe nur schwer wieder öffnen. Der Zustand der Beine ist der in Fig. 119 des ersten Bandes abgebildete und dort beschriebene. Jeder Versuch, dieselben zu bewegen, und jeder periphere Reiz ruft einen Streckkrampf hervor, welcher die Extremitäten rigide macht, wobei die Fersen angezogen und die Fussspitzen nach unten gestreckt werden. Gewöhnlich besteht andauernde Kontraktur der Wadenmuskeln, welche aber fast immer durch Druck gegen die Fusssohle zu überwinden ist. Häufig sind die Füsse leicht einwärts gedreht, und ich sah in einem Falle einen solchen Talipes varus, dass jeder Fuss einwärts gedreht und im rechten Winkel zum Unterschenkel fixiert war. Gelegentlich besteht eine dauernde Kontraktur der Flexoren des Knies, ferner Spasmus der Adduktoren des Oberschenkels, welcher genügen kann, bei Steh- oder Gehversuchen die Beine in eine gekreuzte Stellung über einander zu bringen. Gelegentlich können spontane Bewegungen der Zehen und Füsse beobachtet werden. In sehr seltenen Fällen sind die Arme in höherem Grade wie die Beine affiziert. Die betroffenen Extremitäten sind im allgemeinen mager, aber niemals besteht eine starke Muskelatrophie. Eine Verkürzung der Extremitäten kann wahrzunehmen sein, wenn die Affektion einseitig auftritt, aber wenn beide Seiten affiziert sind, so ist kein Unterschied zu erkennen.

Die Muskeln des Rumpfes sind zuweilen paretisch, so dass die Kinder nur schwer aufzusitzen vermögen. Noch häufiger besteht eine Schwierigkeit, den Kopf aufrecht zu halten. Niemals ist deutliche Lähmung des Gesichtes vorhanden, aber zuweilen Spuren

von Spasmus um den Mund herum. In seltenen Fällen wird die Zunge nur schwer bewegt und gelegentlich bestehen Schluck- und Sprachbeschwerden, doch sind die letzteren in der Regel die Folge eines anderen häufigen Symptoms, nämlich von Geistesschwäche. Letztere ist wenigstens bei zwei Dritteln der Fälle vorhanden. In der Mehrzahl der Fälle, bei welchen die Geisteskraft nur gering ist, ist die Affektion der Extremitäten stark ausgeprägt, es kann aber auch die Muskelaffektion schwer und allgemein sein, wenn der Geist nahezu oder ganz intakt ist. Defekte der Sensibilität sind niemals zu demonstrieren. Ich sah einmal einen bedeutenden Sehdefekt (bei grosser geistiger Schwäche); die ophthalmoskopischen Erscheinungen und die Aktion der Pupille waren normal.

Die Affektion ist selten auf beiden Seiten gleich stark, und die beiden Extremitäten, welche am meisten befallen sind, gehören immer derselben Seite an. Gelegentlich bleibt, wie schon gesagt wurde, eine Seite ganz frei, und wenn die Extremitäten der rechten Seite befallen sind, so ist das Kind linkshändig. Scheinen die Beine allein affiziert, so kann im allgemeinen in einem Arm oder in beiden eine geringe Inkoordination oder wenigstens Ungeschicklichkeit der Bewegungen wahrgenommen werden.

Konvulsionsanfälle treten nur bei einem kleinen Teil der Fälle auf; sie sind häufiger, wenn die Affektion einseitig, als wenn sie doppelseitig ist. Selten datieren sie von Geburt an; die initialen Konvulsionen persistieren nur selten. Die später auftretenden Anfälle beginnen im allgemeinen während der zweiten Hälfte des ersten Jahres; sie können nach kurzer Dauer verschwinden oder wiederkehren. Das Auftreten derselben steht zur Heftigkeit der Erscheinungen an den Extremitäten in keinem Zusammenhange; und in der That können letztere kaum wahrnehmbar sein, wenn erstere heftig sind. Sind die Erscheinungen an den Extremitäten einseitig, so sind es in der Regel auch die Konvulsionen.

Der Verlauf der Fälle ist meist eine langsame Besserung, aber nur wenn die Symptome leicht sind, verschwinden sie annähernd. Beim Gehen besteht ein geringgradiges Schwanken, und die Kranken gehen oft lange Zeit auf den Fussballen, ohne dass die Zehen den Boden berühren. Eine gewisse Eigentümlichkeit der Gangart kann das ganze Leben hindurch bestehen bleiben.

Pathologie. In vielen Fällen werden, wie wir sahen, Konvulsionen, Rigidität und Lähmung direkt nach der Geburt beobachtet. Sterben Kinder, welche an diesen Erscheinungen gelitten haben, so wird immer eine Meningealblutung gefunden. Das Extravasat befindet sich zuweilen an der Konvexität, zuweilen an der Basis. Im ersteren Falle ist es meist doppelseitig und an dem Zentralgebiet und in der Nähe der Mittellinie besonders gross (Fig 114); auch an dem medialen Teil der Hemisphäre findet man es (Fig. 115); zuweilen befindet es sich nur am hinteren Teile der Konvexität. Wo die Blutschicht dicker ist, werden die Win-

dungen stark komprimiert und zuweilen hochgradig verletzt, indem das Gehirngewebe zerrissen und mit Blut infiltriert wird. Die an der Basis lokalisierte Blutung sitzt hauptsächlich in der hinteren Schädelgrube unter dem Tentorium und um Brücke, Medulla und Cerebellum herum; gewöhnlich kommt sie von einer Zerreissung in der Kleinhirnhemisphäre her. Mc. Nutt fand, dass die Basal-

Fig. 114.



Fig. 115

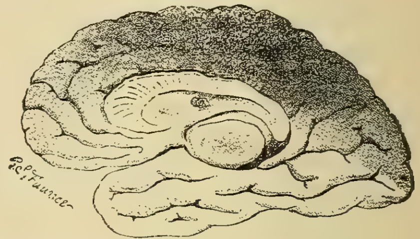


Fig. 114. Meningealblutung während der Geburt. Die Schattierung zeigt das Extravasat an.
Fig. 115. Mediale Ansicht der Hemisphäre; derselbe Fall (nach Mc. Nutt).

blutung bei Kopflagen vorkäme, während die intensivsten Blutungen über den Grosshirnhemisphären bei Fusslagen beobachtet wurden. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass die Rindenblutung auch in solchen Fällen auftritt, bei welchen der Kopf zuerst geboren wird.

Fig. 116.



Fig. 117.



Fig. 116. Linke u. Fig. 117 rechte Hemisphäre eines Kinderhirnes bei doppelseitiger Geburtslähmung (nach Mc. Nutt).

Bei älteren Kindern, welche die beschriebenen Erscheinungen darbieten, besteht die gefundene Läsion in einer Atrophie der Windungen an bestimmten Gehirnpartien, meist an den Zentralwindungen, welche klein und induriert sein und den Boden einer umfangreichen Depression bilden können (Fig. 116 u. 117). Diese Erscheinung stimmt vollständig mit dem bei frischeren Fällen vorgefundenen überein, da das Blut langsam resorbiert wird und nur die Läsion der Hirnrinde zurückbleibt.

Diese Zustände erklären zum grossen Teil die beobachteten Symptome. Die Thatsache, dass der Hauptteil der Blutungen sich über dem motorischen Gebiet und über beiden Hemisphären befindet, erklärt die Verteilung der Erscheinungen an den Extremitäten und deren doppelseitiges Auftreten. Die Häufigkeit, mit welcher die Beine affiziert sind, beruht zweifellos zum grossen Teil darauf, dass die Zentren für die Beine nahe bei und in dem Längsspalt liegen. Die Experimente verweisen die Zentren für die Rumpfmuskulatur, welche ebenfalls häufig gelähmt ist, auf dasselbe Gebiet. Das Fortbestehen einiger lädierter Nervenzellen mag das Auftreten der Konvulsionen und vielleicht auch dasjenige der spontanen Bewegungen erklären. Der Spasmus kann zum Teil mit der sekundären Degeneration (oder einer Entwicklungshemmung) der Pyramidenfasern in Zusammenhang stehen. Der in den Beinen auftretende gleicht in seinen Hauptzügen dem nach einer Läsion der Pyramidenbahnen des Rückenmarks vorkommenden. Es ist möglich, dass bei der Hervorbringung der Inkoordination ein komplizierterer Mechanismus beteiligt ist, etwa die mangelhafte Kontrolle und das mangelhafte Gleichgewichtsverhältnis anderer Hirnzentren. Die Ausdehnung der Läsion auf die Hirnrinde ist eine genügende Erklärung für den geistigen Defekt, der so häufig zu beobachten ist.

Zur Zeit wissen wir noch nicht, welche Symptome durch eine Haemorrhagie um den Pons und die Medulla hervorgerufen werden. Es scheint vernunftgemäss die Nackenlähmung und die Erscheinungen in dem Gebiete der Bulbärnerven darauf zurückzuführen. Nichtsdestoweniger ist es möglich, dass diese auch durch symmetrische Läsionen beider Hemisphären hervorgebracht werden. Es ist deswegen unwahrscheinlich, dass irgend eine Erscheinung an den Extremitäten von einer Läsion der vorderen Pyramiden der Medulla abhängt, weil die Symptome in allen Fällen die nämlichen sind und jedenfalls auf einer Rindenläsion beruhen. Dass sie in gleicher Weise auftreten, mag eine Lähmung am Halse bestehen oder nicht, ist eine Thatsache, welche für den kortikalen Ursprung auch dieses Symptoms spricht.

Diagnose. Bei einem charakteristischen Falle, bei welchem die Erscheinungen allgemeiner Natur sind, ist die Diagnose leicht, wenn man mit dem Vorkommen der Erkrankung bekannt ist. Bei denjenigen Fällen erwächst einige Schwierigkeit, bei welchen die Erscheinungen einseitig auftreten oder bei welchen nur die Beine affiziert sind. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Punkte sind erstens, dass der Zustand stationär und nicht progressiv ist, zweitens dass die Symptome nicht zu einer bestimmten Zeit nach der Geburt auftreten. Ähnliche Erscheinungen werden gelegentlich durch Tumoren des Gehirns hervorgerufen, aber dann beweisen die allmähliche Entwicklung und die konstante Zunahme der Symptome das Bestehen eines fortschreitenden Prozesses. Ähnliche stationäre Symptome können auch nach akuten Läsionen auftreten,

aber man kann dann einen bestimmten Beginn erkennen, bei dem häufig schon schwere Erscheinungen vorhanden sind, und vor dem absolut nichts Abnormes zu bemerken war. Bei der Geburtslähmung ist es im allgemeinen evident, dass, wenn die Motilitätsstörung erst zu einer bestimmten Zeit wahrgenommen wird, vorher nur die nötige Aufmerksamkeit gefehlt hat, um sie zu erkennen. Dass eine Erschwerung der Geburt oder eine abnorme Kindslage vorhanden war, lässt sich in der Regel anamnestisch eruieren; in vielen Fällen erfährt man auch noch, dass Konvulsionen etc. unmittelbar nach der Geburt aufgetreten seien, und findet so die Diagnose bestätigt. Sind hauptsächlich die Beine affiziert, so denkt man häufig an ein Spinalleiden. Es wurde aber bereits früher gesagt, dass meist eine leichte Motilitätsstörung an den Händen aufzufinden ist; ausserdem sollte man nicht vergessen, dass chronische Erkrankungen des Rückenmarks bei kleinen Kindern fast gar nicht vorkommen. In jedem Falle von spastischer Paralyse bei einem Kinde, welches an keiner Wirbelerkrankung leidet, ist stets eine cerebrale Läsion wahrscheinlich.

Prognose. Wie die Läsion des Gehirns notwendig eine dauernde sein muss, so verhält es sich auch mit den Folgeerscheinungen derselben. Ist der geistige Defekt gering, so lässt die Motilitätsstörung mit den Jahren nach, weil der Wille allmählich grösseren Einfluss auf die Bewegungen ausübt und zum teil imstande ist, dem Einfluss des Spasmus entgegenzuwirken. In allen Fällen, ausser in den schwersten, erwerben die Kinder schliesslich die Fähigkeit zu stehen oder zu gehen, obgleich das allerdings bis zum 6. oder 8. Jahre dauern kann. Wie schon gesagt wurde, ist der Gang häufig besonders charakteristisch. Auch der geistige Zustand bessert sich langsam. In jedem Falle kann aber die Vorhersage nur nach der Schwere der jedesmaligen Erscheinungen erfolgen; wie gross die schliessliche Besserung sein wird, hängt davon ab, wie gross der geistige und motorische Defekt und wie gross die Tendenz zur Besserung ist. Man darf auch nicht vergessen, dass in der Regel der Satz gilt: Je grösser der Defekt, desto später erfolgt eine Besserung.

Therapie. Medikamente haben auf den Prozess keinen Einfluss und nur geringen auf die Symptome. Selbst in dem ersten Stadium, gleich nach der Geburt, ist es zweifelhaft, ob irgend eine Behandlungsweise den Prozess zu beeinflussen vermag, der das Gehirn lädiert. Die meningeale Blutung erfolgt wahrscheinlich nur während der Geburt, und dafür, dass dieselbe später noch zunehme, existiert kein Anhaltspunkt. Es giebt nichts, von dem man erwarten könnte, dass es die Entfernung des den Druck ausübenden Blutes bewirke, und letzteres wird nur langsam resorbiert, nachdem in der Rinde dauernde Gewebsveränderungen aufgetreten sind. Von diesen hängen die persistierenden Erscheinungen ab, und ihr Zurückgehen

ist mehr eine Folge der funktionellen Erziehung der am wenigsten lädierten und der normalen Strukturen als einer Änderung des Krankheitszustandes selbst. Die Therapie muss, soweit sie überhaupt möglich ist, darauf ausgehen, diese Erziehung durch passende Bewegungsübungen herbeizuführen. Sobald ein solches Kind stehen kann, sind die Gehversuche selbst eine wertvolle Übung. Maschinen helfen oft dazu, die Fähigkeit zu stehen früher eintreten zu lassen, ehe es sonst möglich wäre, sie können daher auf die Beschleunigung der Besserung von günstigem Einfluss sein. Es ist aber ganz nutzlos, dieselben eher anzuwenden, ehe die willkürliche Kraft und Kontrolle die Kinder befähigen, mit ihrer Hülfe allein zu stehen. Die Elektrizität hat, in allen Formen angewandt, keinen Zweck; ihre anhaltende Anwendung bei Fällen, die in meiner Behandlung standen, hat gezeigt, dass sie weder auf die Lähmung, noch auf den Spasmus, noch endlich auf die Inkoordination irgend einen Einfluss hat. Die Behandlung der Konvulsionsanfälle ist dieselbe wie die anderer Formen von Epilepsie, nur werden die Anfälle durch Medikamente weniger leicht beeinflusst. An einen operativen Einfluss ist nicht zu denken; er könnte nur gleich nach der Geburt Erfolg haben, und es ist nicht wahrscheinlich, dass irgend ein Kind eine derartige Prozedur, wie sie zur Entfernung des Gerinnsels nötig wäre, überlebte.

Gehirnerweichung.

Die Gehirnerweichung*) ist eine häufige Folge vieler pathologischer Prozesse. Die Herabsetzung der Konsistenz beruht auf einem Aufbruch der nervösen Elemente; die einzelnen Partikelchen werden durch Serum von einander getrennt, so dass ein weicher Brei an Stelle des ursprünglich festen Gewebes entsteht. Dies ist die chrakteristische Veränderung bei der Gehirnentzündung — und es ist noch nicht lange her, dass alle Formen von Erweichung für entzündlicher Natur gehalten wurden. Wir wissen jetzt, dass die alte Ansicht falsch ist, und dass die meisten Fälle von akuter Gehirnerweichung auf einer sehr verschiedenen Ursache beruhen, nämlich auf der Hemmung der Blutzufuhr durch arterielle Verstopfung**). In dem von dem verstopften Gefäss versorgten Gehirnabschnitt verlieren die nervösen Elemente, da ihre Ernährung aufhört, ihre funktionelle Fähigkeit und degenerieren schnell. In vielen

*) Man muss daran denken, dass zwischen dem populären und dem medizinischen Gebrauch des Wortes „Gehirnerweichung“ ein grosser Unterschied besteht. Die allgemeine mit dieser Bezeichnung verknüpfe Bedeutung ist die einer chronischen Geistesschwachheit und die am häufigsten damit bezeichnete Erkrankung ist die Dementia paralytica. Im medizinischen Wortgebrauch wird die Bezeichnung auf den Zustand beschränkt, bei welchem die pathologische Veränderung in Wirklichkeit besteht. Man muss deshalb, um Irrtümer zu vermeiden, bei dem Gebrauch der Bezeichnung einige Aufmerksamkeit anwenden.

**) Der Zusammenhang zwischen seniler Erweichung und arterieller Degeneration wurde zuerst von Rostan 1823 klar erkannt und bald darnach von Abercrombie, Carswell und Anderen. Dass Embolie eine häufige Ursache ist, wurde zuerst von Virchow (im 1. Band seines „Archivs“) und in England von Kirkes („Medico-Chir. Trans. 1852 p. 281) festgestellt.

Gehirnpartien besteht keine genügende Kommunikation zwischen den Endarterien, um einen Kollateralkreislauf zu gestatten, und so entsteht sehr schnell in den empfindlichen nervösen Elementen eine Degeneration. Eine ähnliche Folge kann die Verstopfung einer Vene haben; wenn die venösen Verbindungen zu ungenügend sind, um dem Blut einen andern Abfluss zu verschaffen, so hört die Zirkulation in dem betreffenden Teile auf und die nervösen Elemente degenerieren; in der Regel sind aber die venösen Verbindungen gross genug, um eine vollständige Nekrose des betreffenden Abschnittes nicht entstehen zu lassen. In seltenen Fällen besteht eine Erweichung, ohne dass irgend einer der genannten Vorgänge wahrzunehmen wäre, dann ist dieselbe aber stets chronisch, nie akut. Wir können auf diese Weise mehrere pathologische Varietäten der Erweichung unterscheiden: Akute Erweichung infolge von 1. Entzündung, 2. arterieller Verstopfung, 3. venöser Verstopfung und 4. Chronische Erweichung. Die erste dieser Varietäten soll in dem Kapitel über die Gehirnentzündung, die letzte in demjenigen über die Degenerationen beschrieben werden.

Erweichung infolge von arteriellem Verschluss. (Nekrotische Erweichung. Encephalomalacie.)

Die Erweichung infolge von arterieller Verstopfung ist nicht allein weit häufiger als alle anderen Formen der Erweichung zusammen, sondern sie ist überhaupt eine der häufigsten Gehirnerkrankungen, ja vielleicht häufiger als die Gehirnblutung*).

Allgemeine Aetiologie und Pathologie. Zwei pathologische Prozesse können eine arterielle Verstopfung herbeiführen, einmal ein Pfropf, der durch das Blut von einer anderen Stelle hergeschwemmt wird (Embolie), oder ein Pfropf, der durch Gerinnung in demselben entsteht (Thrombose). Zwischen diesen beiden Prozessen besteht ein wichtiger Unterschied. Die Embolie ist die Folge eines pathologischen Vorganges an irgend einer Stelle der Zirkulation, gewöhnlich im Herzen. Die Thrombose ist meist die Folge einer lokalen Erkrankung eines Gehirngefässes, wodurch entweder das Kaliber desselben verengert oder die innere Wand verändert wird, so dass Gerinnung entsteht; häufig bestehen beide Zustände neben einander. Die hauptsächlichen pathologischen Prozesse, welche diese Veränderungen hervorrufen, sind das Atherom und die Lues. Eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes, welche eine leichtere Gerinnbarkeit bewirkt, und Verlangsamung der Zirkulation infolge von Herzschwäche, verstärken häufig noch den Effekt der arteriellen Erkrankung auf die Thrombenbildung und rufen letztere zuweilen hervor, wenn die Arterien normal sind.

*) Dies ist die gewöhnliche Ansicht, und zwar wahrscheinlich die richtige obgleich sie nicht bewiesen ist. Bei den Autopsien findet man häufiger Haemorrhagien, aber dieselben verlaufen häufiger schnell tötlich als die Erweichungen.

Aber obgleich die primären Vorgänge der Embolie und Thrombose so deutlich verschieden sind und auch unter sehr verschiedenen Bedingungen auftreten, so sind sie doch häufig sekundär verbunden. Wenn eine Arterie durch einen Embolus verstopft ist, so kann das stagnierende Blut gerinnen und die Verstopfung vergrössern. Wenn sich in einer Arterie ein Gerinnsel bildet, so kann es (wie Laborde gezeigt hat) abbröckeln und das Gefäss weiter verstopfen durch einen Vorgang, der in Wirklichkeit eine Embolie ist. Aber ein derartiger Zustand, bei dem sich der Pfropf in dem verstopften Gefäss gebildet hat, obgleich nicht an der Stelle der Verstopfung, wird als eine Form der Thrombose angesehen. Ausserdem kann die gesteigerte Koagulationsfähigkeit eine Gerinnselbildung im Herzen bewirken, und so sowohl die Ursache einer Embolie wie einer Thrombose in situ sein. Aber trotz dieser gelegentlichen Kombination der pathologischen Prozesse ist der allgemeine Unterschied, der zwischen denselben besteht, äusserst wichtig.

Embolie. Der Entstehungsort des Embolus muss irgendwo zwischen Lungen und Gehirn liegen — in den Venae pulmonales, der linken Herzhälfte, dem Anfang der Aorta oder den grossen Arterien des Halses. Es ist möglich, dass septisches Material durch die Lungen geht und in das Gehirn gelangt, aber nur Kapillaren können durch Partikelchen verstopft werden, welche durch die Lungenkapillaren zu gehen vermögen, und jede lokale so hervorgerufene Gehirnerweichung ist in der Regel purulent und stellt einen Gehirnabszess oder kleine Eiterherde dar. Wenn eine Arterie durch septikaemische Prozesse im allgemeinen System verstopft worden ist, so bestand in der Regel entweder ein Lungenabszess oder eine Endocarditis, welche den Embolus lieferten. In der Mehrzahl der Fälle kommt der Embolus aus dem Herzen, und zwar entweder von einer erkrankten Klappe oder einem Koagulum im linken Herzohr. Häufiger ist er bei frischer Endocarditis, rheumatischer oder „ulzeröser“ Natur, als bei einer chronischen Affektion. Ein frischer Endocarditisanfall bei schon vorher erkrankten Klappen ruft wahrscheinlich besonders leicht eine Embolie hervor. Der Pfropf kann sowohl von den Aorten- wie von den Mitralklappen kommen, letzteres ist häufiger wie ersteres. Diejenige Klappenaffektion, welche am häufigsten eine Embolie hervorruft, ist die Mitralstenose, bei welcher mehrere Bedingungen das Auftreten erleichtern. Der langsame Durchtritt des Blutes durch das enge Orificium während der Diastole muss die Ansammlung weisser Blutkörperchen auf der Klappe begünstigen und der schnelle Durchtritt während der Systole begünstigt andererseits ein Losreissen kleiner Partikelchen. Ausserdem besteht häufig bei dieser Erkrankung eine Dilatation des Herzohres und so bilden sich Gerinnsel in demselben, Fragmente derselben können fortgeschleppt werden, oder es bilden sich Erweichungen in denselben und Partikelchen solcher Herde gelangen ins Blut. Derartige Partikel enthalten häufig Organismen, und bei

der ulzerösen Endocarditis können ebenfalls detachierte Partikelchen Mikroorganismen in die Hirnarterien weiterbefördern. Daher entsteht häufig bei beiden Zuständen eine Verstopfung kleiner Gefässe mit den Anzeichen einer Septikaemie.

Ausserhalb des Herzens kommen in seltenen Fällen Emboli aus den Lungen; dieselben können von vielen pathologischen Prozessen, Tumoren etc. herrühren. Weniger selten stammen sie aus der Aorta, wenn Atherom derselben besteht. Einmal beobachtete ich, dass der Embolus aus dem Inneren eines Aneurisma kam.

Die Embolie kommt bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor. Man findet sie in allen Lebensperioden, am häufigsten jedoch bei älteren Kindern und im mittleren Lebensalter. Weniger häufig ist sie bei älteren Individuen, sowohl im Verhältnis zur Thrombose wie absolut. Die Personen, bei welchen sie auftritt, haben in der Regel an mit Endocarditis verbundenen Krankheiten gelitten — Gelenkrheumatismus, Chorea, Scarlatina, nach der Häufigkeit angeordnet. Sie kann im Verlaufe dieser Erkrankungen zustande kommen oder einige Zeit nachher auftreten. Zur Zeit der Embolie oder bald nachher sind die Anzeichen einer organischen Herzaffektion fast immer vorhanden. Die Embolie kommt auch, obgleich sehr selten, infolge anderer akuter Krankheiten vor, da eine jede mit Endocarditis verbunden sein kann.

Eine direkte Ursache lässt sich selten nachweisen. Ich fand einmal, dass die Embolie auf einen heftigen Schreck folgte, der seinerseits auf die Herzaffektion eingewirkt und die Weiterbeförderung des Embolus bewirkt haben mochte. Eine grössere Koagulationsfähigkeit des Blutes scheint zuweilen mitzuwirken und entweder einen grösseren Niederschlag auf den erkrankten Klappen oder die Bildung eines einzelnen Gerinnsel in einem schwachen Herzen hervorzurufen. Daher tritt häufig eine oder zwei Wochen nach einer Geburt eine Embolie auf. Dieser Punkt hat einige praktische Bedeutung: Zustände, welche eine Thrombose begünstigen, machen nicht notwendigerweise eine Embolie weniger wahrscheinlich.

Thrombose. Wie wir sahen, kann die Thrombose die Folge von Atherom, syphilitischer Erkrankung der Arterien und einer Veränderung des Blutes sein.

Atherom. Die grösseren Arterien an der Hirnbasis sind sehr häufig der Sitz von Wandverdickungen, die Virchow als „Endarteritis deformans“ bezeichnete und welche, wenn fettige Degeneration eintritt, das „Atherom“ bilden. Dunkel gelbe Verdickungen, zuweilen mit Verkalkungen, sind die Folge. Nur eine oder zwei derselben können vorhanden sein; in der Regel sind aber viele der grösseren Gefässe an der Hirnbasis befallen. Die Verteilung kann eine symmetrische sein. Daneben kann eine ähnliche arterielle Erkrankung an anderen Stellen bestehen, oder die Affektion tritt isoliert auf. Die veranlassende Ursache ist wahrscheinlich in dem Druck zu suchen, welchem die Arterien infolge ihrer geringen Entfernung vom Herzen und der geringen Stütze, die sie

von aussen haben, ausgesetzt sind. Es ist sehr schwer, gerade das Freibleiben der Hirnarterien von Atheromatose zu erklären, wenn letztere an anderen Arterien des Körpers besteht. Infolge der eintretenden Veränderungen wird das Kaliber der Gefässe verändert, bald nur verengert, bald ganz geschlossen, zuweilen vergrössert. Die Veränderung der Wandung führt zu Gerinnselbildung. Wo das Volumen der Arterien vergrössert ist, dort besteht eine Verlangsamung des Blutstromes und dadurch eine grössere Gerinnbarkeit. Die kleineren Hirnarterien leiden nicht in demselben Masse, obgleich auch ihre Wandung zuweilen durch ähnliche Prozesse verdickt wird*). Die kleinen Arterien, welche von einem atheromatös erkrankten Gefässe kommen, werden häufig durch eine Erkrankung an ihrer Abgangsstelle verstopft, wenn der Hauptstamm noch durchgängig ist.

Das Atherom ist nach dem mittleren Lebensalter nicht selten, und seine Häufigkeit steigt mit den Jahren. Gelegentlich kommt es vor dem 40. Jahre vor, hauptsächlich bei Morbus Brightii. Die Gehirnerweichung infolge von Atheromatose zeigt einen entsprechenden Zusammenhang mit dem Alter. Bei zunehmendem Alter wird sie häufiger. Das Auftreten der Atheromatose und also das der Erweichung scheint durch chronischen Alkoholismus begünstigt zu werden. Ein kachektischer Zustand oder einige andere Ursachen (wie schwere Krankheiten und Sorgen), welche den Blutzustand verändern und die Herzthätigkeit herabsetzen, wirken häufig bei der Thrombosenbildung mit.

Die L u e s ist eine häufige Ursache von Erweichungen. Hauptsächlich die erworbene Lues kommt hier in Betracht und also bei Erwachsenen. Ungefähr die Hälfte der Fälle fallen zwischen das 30. und 40. Jahr, ein Drittel zwischen 20 und 30 und der Rest zwischen 40 und 50; unter 20 und über 50 ist die Affektion sehr selten. Die Zeit nach der Infektion bis zum Eintritt der Erweichung ist sehr verschieden gross, in der Mehrzahl der Fälle beträgt sie 1—12 Jahre. Ich beobachtete das Auftreten der Gehirnaffektion nach 6 Monaten als frühesten und nach 19 Jahren als spätesten Termin. Bei 26 Fällen, bei denen die Diagnose ganz sicher war, und bei denen der nach der Infektion vergangene Zeitraum genau eruiert werden konnte, verhielt sich die Sache folgendermassen: bis 1 Jahr 3 Fälle (in keinem weniger als 6 Monate), 1—3 Jahre 9, bis 6 Jahre 4, bis 12 Jahre 2, bis 15 Jahre 2, bis 18 Jahre 1, bis 20 Jahre 1. In 16 Fällen von 26 trat also die Gehirnläsion innerhalb der nächsten 6 Jahre nach der Infektion auf, bei 6 während der darauf folgenden 6 Jahre und bei 5 während der darauf folgenden 6 Jahre. Fälle, welche verheiratete Frauen betreffen, können nicht zum Vergleich herangezogen werden, weil sich die Zeit der Infektion nicht feststellen lässt; desgleichen

*) Eine fettige Degeneration der die perivaskuläre Scheide der kleinen Arterien begrenzenden Zellen ist selbst bei Kindern sehr häufig, aber ohne pathologische Bedeutung.

können viele Fälle nicht berücksichtigt werden, weil die Individuen mehr als ein Ulcus hatten. Die erwähnten 26 Fälle sind die einzigen, welche von etwa 100, über die ich mir Notizen gemacht habe, und bei denen die Diagnose ganz sicher war, zu diesem Zweck brauchbar waren. Man hat die Gehirnaffektion auch in charakteristischer Form als Folge von ererbter Lues zwischen der Geburt und dem 10. Lebensjahre auftreten sehen.

Als isolierte Affektion (abgesehen von grossen syphilitischen Tumoren) ist sie fast ganz auf die grösseren Arterien der Hirnbasis beschränkt. Die am häufigsten befallenen Gefässse sind die Arteriae carotis interna, cerebralis media, vertebralis, basilaris und cerebralis posterior. In der Regel sind mehrere Gefässe erkrankt. Meist ist die Verteilung unregelmässig, zuweilen aber auch symmetrisch. Die Veränderung kann bis zur Obliteration des Gefässes gehen, häufiger aber bildet sich, wenn das Lumen stark verengert ist, ein Pfropf und hemmt so plötzlich die Zirkulation. Die Wandung wird an umschriebenen Stellen durch fibröses Gewebe verdickt, sodass knotenförmige Anschwellungen entstehen (Fig. 118) und auch das Gefässlumen verengert wird. Die Struktur dieser Geschwülste ist dieselbe wie die sonstiger Syphilome. Sie beginnen im allgemeinen mit einer Kernwucherung zwischen der Intima und der Elastica und machen in manchen Fällen hier ihre Hauptentwicklung durch, wobei die Elastica nach aussen verdrängt und das Gefässlumen verengert wird. Die mittlere Schicht kann ganz verschwinden. In der Geschwulst können sich Gefässe bilden und das Zentrum kann fettig entarten.

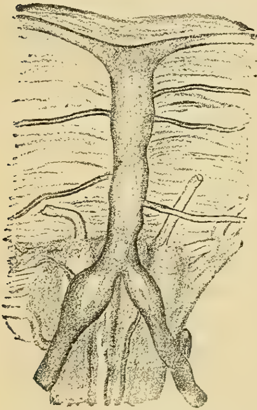


Fig. 118. Syphilitische Erkrankung der Arteriae basilaris und vertebralis; Thrombose der linken Vertebralis.

Andere Formen von arterieller Erkrankung und darauffolgender Thrombose sind sehr selten. Gelegentlich bewirkt Druck eine solche Gefässverengerung, dass Koagulation eintritt. Sekundäre Arteritis kann nach Entzündung der Membranen besonders nach traumatischer Meningitis zustande kommen. Die Adventitia wird verdickt, während in den beiden anderen Membranen der Wandung Degenerationsvorgänge erfolgen, welche Monate oder Jahre nach dem Unfall eine Thrombose herbeiführen. In einem von mir berichteten Falle*) starb der Patient an einer Gehirnerweichung, die auf diese Weise einige Jahre nach der Primäraffektion, von der er anscheinend ganz genesen war, entstand. Im Verlauf einer tuberkulösen Meningitis hat man eine tuberkulöse Infiltration der Arterienwandungen angetroffen, welche Thrombose verursachte (Schuh). An letzter

*) „Medical Ophthalmoscopy" 4. Fall, 2. Edit., p. 270.

Stelle mag noch erwähnt werden, dass die Unterbindung der Carotis gelegentlich, wenn auch selten, eine Gehirnerweichung verursacht. In der Regel genügt der Kollateralkreislauf, um dieses zu verhindern.

Blutzustände; einfache Thrombose. Bei bestimmten Blutzuständen tritt abnorm schnell eine Gerinnung ein. Diese Zustände kommen vor beim Puerperium, akuten Erkrankungen, Karzinom, Gicht, Tuberkulose und allgemeiner Ernährungsstörung in allen Lebensaltern, besonders aber bei kleinen Kindern und alten Leuten. Treffen sie mit einer arteriellen Erkrankung zusammen, so verstärken sie in hohem Masse die schon bestehende Neigung zur Thrombenbildung. Bei alten Individuen kann man diesen Einfluss häufig wahrnehmen, indem die Affektion z. B. nach irgend einer Allgemeinerkrankung oder einer Gemütsdepression auftritt. Eine Thrombenbildung in einer Arterie kann auch, ohne dass eine arterielle Erkrankung besteht, zustande kommen, oder der Thrombus sich in einer Vene oder einem Sinus bilden. Gelegentlich beobachtet man dies bei Erwachsenen, so z. B. im Verlauf einer Phthise. Selbst bei Chlorose ist es vorgekommen*). Eine plötzliche Hemiplegie tritt zuweilen unter den Zuständen einer allgemeinen Gesundheitsstörung bei jungen Individuen ein, bei denen sowohl Lues wie eine Herzaffektion ausgeschlossen werden können. Eine plötzliche Gehirnläsion kommt bei Kindern häufig während akuter Infektionskrankheiten vor oder bei kleinen Kindern ohne jede erregende Ursache. Wahrscheinlich besteht in den meisten Fällen eine Thrombose einer Vene oder Arterie, gelegentlich ist aber auch eine Endocarditis oder Embolie zu beschuldigen.

Herzschwäche. Je langsamer das Blut fliesst, um so leichter kann eine Gerinnung eintreten. Daher ist Herzschwäche ein sehr wichtiger Faktor bei der Hervorbringung einer Thrombose. Die Schwäche kann die Folge einer Herzerkrankung, speziell einer Dilatation des linken Ventrikels sein oder sie kann auf allgemeinen Ursachen beruhen, auf einem Schwächezustand nach einem schweren akuten oder chronischen Leiden und ähnlichem. Viele der allgemeinen Ursachen der Thrombose wirken wahrscheinlich ebenso sehr dadurch, dass sie das Herz schwächen, als dadurch, dass sie das Blut verändern.

Pathologische Anatomie. Embolie. Der Embolus kann aus Fibrin bestehen, dann hat er meist keine Farbe, oder aus Auflagerungen, weichen und festen, von einer Herzklappe, oder zuweilen aus einer kalkartigen Masse von einer Herzklappe oder der Wandung einer Arterie und endlich zuweilen aus kleinen Fragmenten, die von einem zerfallenen Gerinnsel oder aus atheromatösem Material bestehen. Im letzteren Falle können ganz kleine Gefässe, selbst Kapillaren verstopft werden, im ersteren betrifft die Oblite-

*) Skeritt, „Clin. Soc." 13. March. 1885.

ration in der Regel grosse. Gelegentlich zerfällt ein Embolus, nachdem er ein grosses Gefäss verstopft hat, und die Fragmente gelangen in die kleineren Verzweigungen. In der Regel bleibt der Embolus dort sitzen, wo die Arterie durch Abgabe eines grösseren Astes sich verengert, häufig an einer Bifurkationsstelle (vgl. Fig. 119). Ist der Embolus fest, so kann er seine ursprüngliche Gestalt behalten, ist er dagegen weich, so passt er sich der Form des Gefässes an. In der Regel bildet sich hinter dem Embolus noch Gerinnsel und erstreckt sich auf die distalen Äste, und häufig entsteht anderes Gerinnsel auf der kardialen Seite von ihm und reicht bis zum Ursprung eines grösseren Astes. Das sekundäre Gerinnsel ist rot und kann meist von dem blasseren Embolus ohne Schwierigkeit unterschieden werden (Fig. 119). Zuweilen ist der hinter dem Pfropf gelegene Teil des Gefässes leer und kontrahiert. Der Embolus kann auch zerfallen und in die kleineren Verzweigungen gelangen, ehe eine Gerinnung eintritt. Daher sind wir nicht immer imstande, eine obliterierte Arterie zu finden, selbst nicht wenn eine ausgedehnte Erweichung vorhanden ist.

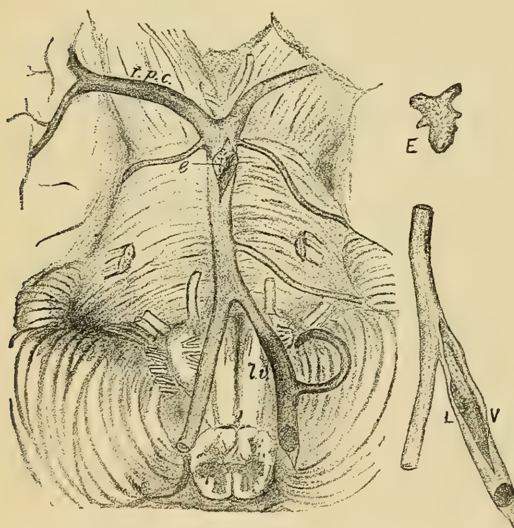


Fig. 119. Embolie der Art. basilaris und der vertebralis sin. Die letztere sieht man bei LV geöffnet. Der blassere Embolus ist von dem sekundären hinter ihm liegenden Gerinnsel zu unterscheiden. E stellt den Embolus e aus der Basilaris dar, der durch den Blutdruck die Form des Gefässes angenommen hat und Fortsätze zeigt, die den abgehenden Aesten entsprechen. Ein sekundärer Thrombus besteht in der linken Art. cerebralis poster. l. p. c.

Der häufigste Sitz von Embolien sind die mittleren Hirnarterien und ihre Äste, weil sie die direkte Fortsetzung der Carotis darstellen und infolge der Ursprungsart der linken Carotis wird die linke mittlere Hirnarterie ihrerseits wieder von Embolis bevorzugt. Aber der Unterschied ist doch nicht so bedeutend, als häufig angegeben wird, das Verhältnis beträgt 6 : 5 *). In seltenen Fällen fand man beide Arteriae cerebrales mediae verstopft**). Sehr selten ist eine Embolie der Carotis interna, doch wird dann die Zirkulation durch den Circulus Willisii aufrecht erhalten. Nächst häufig ist die hintere Gehirnarterie der Sitz von Embolien, dann die

---

*) Gelpke, links 64 (49%), rechts 54 (41%), „Arch. der Heilkunde“ 1875.

**) Wie in einem Falle von ulzeröser Endocarditis, den Carrington „Path. Trans.“, vol. XXXV 1884, p. 108, berichtet.

Vertebralis; die linke Vertebralis häufiger als die rechte aus dem früher (S. 56) angegebenen Grunde, dagegen werden die beiden hinteren Gehirnarterien gleich häufig heimgesucht, da der Embolus durch die gemeinsame Basilaris gehen muss. Die vorderen Gehirnarterien, die des Kleinhirns und die Arteria basilaris sind selten der Sitz einer Embolie. Man hat sogar geglaubt, dass eine Embolie der Basilaris unmöglich sei*), aber sie kommt vor, wie Fig. 119 beweist. Ein Embolus, der zu klein ist, um in der Vertebralis zu haften, und zu gross, um in die untere Gehirnarterie eintreten zu können, muss notwendigerweise am vorderen Ende der Basilaris sitzen bleiben, und ich selbst sah ein Beispiel davon**). Am allerseltensten ist eine Embolie der Kleinhirnarterien, zweifellos, weil sie in einem spitzen Winkel von den grösseren Stämmen abgehen. Mehrere Arterien können verstopft werden, aber in der Regel geschieht dies zu verschiedenen Zeiten, selten zu derselben. Wenn der Embolus von einem septischen Herde kommt, wie bei der ulzerösen Endocarditis, so kann an der betreffenden Stelle sekundär eine Arteritis auftreten, zuweilen dehnt sich die Entzündung sogar von hier auf die benachbarten Gewebe aus. Gelegentlich findet man die Arterie hinter dem Embolus oder bei unvollständiger Obliteration zu einem Aneurisma erweitert; die durch die Entzündung veränderte und unelastisch gewordene Wandung hat dem Blutdruck nachgegeben.

Thrombose infolge von Atherom. Viele Arterien der Hirnbasis werden in der Regel atheromatös und in jeder kann sich ein Thrombus bilden; am häufigsten kommt er jedoch vor in der Carotis interna, der mittleren Gehirnarterie, der Basilaris, Vertebralis und den hinteren Gehirnarterien. Der Thrombus kann auch in den von dem erkrankten und verdickten Teil des Gefässes ausgehenden Ästen entstehen, während das Hauptgefäss durchgängig bleibt. In dieser Weise können die von der Basilaris zum Pons gehenden Äste obliteriert werden und Erweichung desselben zustande kommen. In gleicher Weise werden zuweilen die zu den Zentralganglien gehenden Äste von der mittleren Gehirnarterie verstopft. Wenn sich ein Thrombus gebildet hat, so reicht er meist bis zu den abgehenden Ästen. Dies trifft bei der Carotis interna zu, bei der ein Thrombus meist bis zur vorderen und mittleren Hirnarterie, ja bis zur Ophthalmica, reicht. Daher steht die Thrombose der Carotis interna in Kontrast zur Embolie und hat viel schwerere Folgen. Ein Thrombus in der Vertebralis kann bis in die Basilaris reichen, es kann aber auch die Zirkulation in der letzteren durch die andere Vertebralis erhalten werden.

Der Thrombus verstopft in der Regel das Gefäss dort, wo es gebildet ist, gelegentlich aber kann er sich auch loslösen und an eine engere Stelle geführt werden (Laborde). Dies lässt sich, ob-

*) Nothnagel, „Topische Diagnose“ 1879, p. 105. Leyden, „Zeitschr. f. klin. klin. Med.“, Bd. V 1882, p. 175.
**) „Brain“, vol. 1 1882.

gleich es wahrscheinlich ist, kaum nachweisen. Befindet sich der Thrombus an der Stelle, wo er gebildet wurde, so ist er adhärent, blass und häufig geschichtet. Bei einem frischen Fall ist das sekundär entstandene Gerinnsel meist rot und adhärent. Nach einiger Zeit erfährt der Thrombus Veränderungen, er kann sich organisieren oder degenerieren und selbst verkalken. Die Arterie kann in einen fibrösen Strang verwandelt werden. Sehr selten zerfällt ein Thrombus oder wird vom Blutstrom fortgeführt, ehe die sekundäre Gerinnselbildung eingetreten ist, so dass die Zirkulation zum teil oder ganz hergestellt wird.

Syphilitische Erkrankung. Dabei wird das Lumen des Gefässes auf eine grössere Strecke verengert als bei Atherom, daher spielt die Thrombose hier eine kleinere aber wirksamere Rolle bei der schliesslichen Obliteration. Die von dem Gefässe kommenden Äste werden verstopft, ohne dass der Hauptstamm obliteriert. Im übrigen haben beide Zustände sehr ähnliche Effekte.

Anatomische Folgeerscheinungen. Die erste Folge der arteriellen Verstopfung ist die Aufhebung der Blutzufuhr zu dem betreffenden Gebiet. Im allgemeinen wird dies anaemisch, zuweilen tritt eine Dilatation der Kapillaren durch venöses Blut ein, dieselben können nachgeben und so eine Infiltration, bestehend aus Blutpunkten, eintreten. Während der ersten 24 Stunden tritt nur eine geringe Änderung der Konsistenz auf, und wenn die Gefässe leer sind, so ist es schwer, das erkrankte Gebiet von dem übrigen Gehirn zu unterscheiden, höchstens besteht eine blassere Färbung desselben. Später nimmt die Konsistenz rapide ab; die nervösen Elemente zerfallen und ihre Fragmente werden durch Serum von einander getrennt, so dass eine Erweichung zustande kommt. Das Serum kommt zweifellos zum teil aus dem Blut, zum teil aus den Lymphscheiden, in welchen sich die Lymphe ansammeln muss, wenn die Gefässe kollabieren. Die Farbe des erweichten Gebietes hängt ab von der Blutmenge in derselben, sie kann von Anfang an weiss, gelb oder rot sein. Die Blutkörperchen dringen in das erweichte Gewebe ein, zum teil vielleicht durch Diapedese, zum teil durch Ruptur der Kapillaren, deren Wandungen degenerieren. Die rote Farbe verändert sich im Laufe weniger Wochen, sie wird gelb, da das Blutpigment sich umwandelt. So kann man drei Formen der Erweichung unterscheiden: eine weisse, rote und gelbe. Bei allen diesen Formen geht der Zerfall der nervösen Elemente der Bildung feiner Fettkügelchen vorher, welche sich zum teil zu „Körnchenzellen“ vereinigen. Auf diese Weise entsteht ein Unterschied von der postmortalen Erweichung, bei der solche kleinen Fragmente nicht entstehen und die Körnchenzellen fehlen.

Die rote Erweichung tritt hauptsächlich in der grauen Substanz auf, wo die Gefässe zahlreich sind, speziell in der Rinde und den Zentralganglien. Die Kolorierung ist verschieden; die rote Farbe ist meist punktförmig oder mit gelb und weiss vermischt. Die ausgetretenen Blutmengen sind gross und zahlreich,

es kommt eine „kapillare Apoplexie“ zustande. Die Herabsetzung der Konsistenz ist meist nur mässig. Je nach der Menge des ausgetretenen Serum und Blutes besteht Schwellung, und das erkrankte Gebiet kann auf dem Querschnitt prominieren. Infolge der Gefässerweiterung treten entzündliche Veränderungen auf, und im Verhältnis dazu beobachtet man eine Vermehrung der Kerne der Neuroglia. Aus diesem Grunde und infolge der Auswanderung der weissen Blutkörperchen erscheinen Eiterzellen. Die Gefässe sind dilatiert und können ein perlschnurartiges Aussehen haben.

Die gelbe Erweichung geht durch degenerative Veränderungen des ergossenen Blutes aus der roten hervor. Sie hat einen ähnlichen Sitz, indem sie häufig in den Windungen angetroffen wird, wo sie die plaques jaunes der Franzosen bildet. Die Konsistenz ist meist weich, das Aussehen körnig. Die Farbe beruht auf der Anwesenheit von kleinen Pigmentkörnchen und Haematoidinkrystallen.

Die weisse Erweichung zeigt das Aussehen der normalen Hirnsubstanz. Ihre Konsistenz ist verschieden, sie kann nur wenig weicher sein als die der Hirnsubstanz, oder ganz zerfliessend. Das Aussehen ist gleichmässig, oder man findet Flecken durch den Herd zerstreut. Die Grenzen sind in der Regel verschwommen. Unter dem Mikroskop erblickt man den Detritus der Nervenelemente, einige Bindegewebszellen, Körnchenzellen und Corpora amylacea. Die weisse Erweichung tritt besonders in der weissen Hirnsubstanz auf.

Der Erweichungsprozess ist von entzündlichen Erscheinungen rings um das erkrankte Gebiet herum begleitet, wie auch in anderen Fällen von Nekrose. Dieselben lassen nicht immer sichtbare Veränderungen zurück, aber es ist wahrscheinlich, dass die nervösen Elemente dadurch häufig dauernd in ihrer Ernährung und Funktion gestört werden, und es ist mit Rücksicht auf die Symptome wichtig zu wissen, dass das lädierte Gebiet von einer in geringerem Grade erkrankten Zone umgeben ist.

Schliessliche Veränderungen. Die weisse und gelbe Erweichung können Jahre lang bestehen, ohne sich zu verändern. Zuweilen tritt eine beträchtliche Bildung von Bindegewebe ein, welches aus feinen Faserzellen und Fasern besteht, und das am Rande des erweichten Gebietes, der fest und dicht wird, und von dem aus Trabekeln in den Herd hineinziehen, besonders stark entwickelt ist. Nach einiger Zeit wird die vorhandene Flüssigkeit resorbiert, das Fett verschwindet, und es entsteht eine Art Narbe. In anderen Fällen werden allein die Wände in dieser Weise verändert, die festen Partikel verschwinden aus dem erweichten Gewebe und es bildet sich eine Cyste. Die äussere Grenze der Cyste oder Narbe kann durch eine Zone dilatierter Blutgefässe bezeichnet sein.

Sitz der Erweichungsherde. Es giebt keinen Hirnabschnitt, in welchem nicht Erweichungsherde vorgefunden worden sind, am häufigsten kommen sie aber in der Rinde, dem Corpus

striatum und dem Thalamus opticus vor. Ferner beobachtet man sie häufig im Pons und gelegentlich in der Medulla und dem Kleinhirn. Ein Beispiel von Erweichung des Pons zeigt Fig. 58. Das Vorkommen, die Lage und der Charakter der Erweichung sind von den Gefässen abhängig. Die kleinen Arterien des Corpus striatum und des Thalamus opticus sind „Endarterien" und haben nur kapilläre Verbindungen mit anderen Gefässen. Die zu der Oberfläche des Gehirns gehenden Arterien sind auch zuweilen Endäste, besitzen aber auch zuweilen Anastomosen mit anderen. Daher führt eine Verstopfung der zentralen Arterien immer zur Erweichung, die der oberflächlichen Arterien häufig zu einer Erweichung der grauen Windungen und eines Teiles der darunter liegenden weissen Substanz, zu welcher die Gefässe gehen, häufig genügen aber auch die Anastomosen der oberflächlichen Arterien, um die Erweichung zu verhindern. So kann also die Verstopfung eines Hauptstammes, etwa der mittleren Hirnarterie, zur Erweichung des Zentralgebietes (Corpus striatum) führen, während die Windungen verschont bleiben, oder es werden beide Gebiete affiziert. Manche Teile der Rinde bleiben häufiger verschont als andere; die Windungen rings um die Fissura Silvii sind häufig bei einer Embolie der mittleren Gehirnarterie erweicht, während die höher gelegenen Gebiete der Rinde intakt sind (vergl. Fig. 14).

Die beschriebenen Veränderungen trifft man bei allen Formen von Gefässverstopfung an. Die Ursachen, welche die Blutmenge in dem erweichten Gebiet bestimmen, sind noch nicht vollständig klar, doch scheint die Menge bei jungen Individuen grösser als bei alten und vielleicht auch bei einer Embolie grösser als bei einer Thrombose. Cohnheim und Litten haben festgestellt, dass eine Embolie in jedem Organ von einer Erweiterung der Venen und Kapillaren innerhalb des Infarktes sowie von einem starken Serumaustritt begleitet ist. Es ist überraschend, dass eine solche Erweiterung im Gehirn nicht konstanter vorhanden ist*).

Symptome. Die Symptome, welche durch Verschluss einer Arterie und darauf folgende nekrotische Erweichung des Gehirns hervorgebracht werden, können ebenso wie die der Gehirnblutung in zwei Klassen eingeteilt werden, in vorübergehende, die Folge der plötzlichen Funktionsstörung im Gehirn, und in mehr oder weniger andauernde, die Folge der Zerstörung der nervösen Elemente in dem erkrankten Gebiet. Die letzteren sind von dem Sitze der Läsion abhängig; die Symptome, welche im Beginn der Affektion auftreten, sind nicht nur nach dem jeweiligen Sitze, sondern auch nach der Natur der Gefässverstopfung verschieden.

---

*) Einen bemerkenswerten Fall berichtet Totherik, dass nämlich zwei Tage nach dem Auftreten einer Embolie der rechten mittleren Gehirnarterie an der Teilungsstelle derselben eine Blutung ausserhalb des rechten Corpus striatum auftrat, welche von einem hinter dem Embolus befindlichen Aste gekommen sein musste. Der Fall verlief eine Woche später infolge von Durchbruch in die Ventrikel tötlich (Lancet 1883, 1, p. 1042). Es kann vor der Embolie schon ein Aneurisma bestanden haben.

Vorboten sind bei der Embolie selten vorhanden. Treten Prodromalerscheinungen auf, so sind es keine eigentlichen Vorboten, sondern leichtere Erscheinungen derselben Art, welche durch die Verstopfung kleiner Gefässe, durch kleine Emboli, hervorgerufen werden, oder in seltenen Fällen sind sie in der That die ersten Symptome der noch unvollständigen und allmählich zustande kommenden Embolie. Weder andauernder Kopfschmerz noch andere Anzeichen einer Gehirnerkrankung gehen vorher. Bis zum Eintritt der Embolie befindet sich das Gehirn in vollkommen normalem Zustande. Bei der durch Atheromatose hervorgerufenen Thrombose sind aber Prodromalerscheinungen häufig und in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Sie hängen ab von der mangelhaften Blutzufuhr infolge der Gefässerkrankung. Sie können schon Monate vor dem Anfall auftreten oder kommen erst wenige Stunden vorher zur Wahrnehmung. Die häufigsten sind dumpfer allgemeiner Kopfschmerz, Schwindel, Kriebeln, Gefühl von Taubheit, geringe Schwäche in einer Körperhälfte, zuweilen nur in einer Extremität und häufig, doch nicht immer, dort, wo später Paralyse eintritt; weniger häufig beobachtet man Sprachstörungen oder geistige Störungen, Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit infolge der allgemeinen Ernährungsstörung im Gehirn, welche bei ausgedehnten Arterienerkrankungen zustande kommt. Bei syphilitischer Erkrankung sind Prodromata ebenfalls häufig vorhanden. In manchen Fällen haben sie mit den eben beschriebenen Ähnlichkeit, doch sind hier mehr schwere allgemeine Gehirnerscheinungen gewöhnlich und charakteristisch. Die gewöhnlichste ist der Kopfschmerz, derselbe ist häufig sehr heftig, allgemein und nimmt nachts zu. Er kann Wochen oder Tage vor dem eigentlichen Beginn auftreten. Ein anderes gelegentlich vorkommendes Prodromalsymptom ist Schwindel. Zuweilen besteht auch eine bedeutende geistige Verdunklung oder Somnolenz, welche Wochen lang andauern.

Der Beginn der Gehirnerweichung ist bei einer grossen Anzahl von Fällen von Bewusstlosigkeit begleitet. Die Embolie eines grossen Gefässes kündigt sich häufig durch einen deutlichen apoplektischen Anfall an. Die Verstopfung eines kleinen Gefässes, welche nur einen kleinen Erweichungsherd verursacht, bleibt häufig ohne Bewusstseinsstörung. Für Läsionen von gleicher Grösse gilt, dass, je plötzlicher die Verstopfung eintritt, um so prägnanter der apoplektische Anfall statt hat. Man kann dies in Fällen von gleicher Beschaffenheit deutlich erkennen. Bei der Embolie ist ein allmählicher, mehrere Stunden dauernder Beginn sehr selten, wenn er aber vorhanden ist, so fehlt die Bewusstlosigkeit; sehr häufig dagegen ist ein plötzlicher, mit Bewusstlosigkeit verbundener Beginn. Bei der luetischen Erkrankung bleibt das Bewusstsein häufiger ungestört, als es verschwindet. Der Gegensatz zwischen diesen beiden Zuständen zeigt sich am deutlichsten bei der Embolie einer- und der senilen Erweichung andererseits, indem das höhere Alter der Patienten im letzteren Falle den Bewusstseinsverlust leichter entstehen

lässt. Besteht eine ausgesprochene Apoplexie, so kann die Bewusstlosigkeit das erste Symptom sein, doch treten häufiger als bei der Gehirnblutung Herderscheinungen, besonders Hemiplegie, vor dem Coma auf. Besonders bei atheromatöser Thrombose ist dies der Fall. Der apoplektische Zustand selbst zeigt nichts Charakteristisches, er gleicht vollständig dem bei einer Haemorrhagie auftretenden. Das gedunsene Gesicht und die stark pulsierenden Carotiden fehlen in der Regel, aber auch bei der Gehirnblutung sind sie nicht sehr häufig vorhanden. Meist ist das Coma leichter und seine Dauer kürzer als bei der Haemorrhagie, wenn aber ein grosses Gefäss verstopft ist, so kann es ebenso intensiv und von ebenso langer Dauer, die Schwäche der Extremitäten ebenso vollkommen und die Atmungsstörung ebenso ausgesprochen sein, wie bei der Gehirnblutung. Es kann mehrere Tage lang anhalten und in Tod oder Besserung übergehen. Ein 5 oder 6 Tage dauerndes Coma kann, wenn es durch eine Erweichung hervorgerufen wurde, zurückgehen, das durch eine Haemorrhagie entstandene endet meist tötlich.

Der Mechanismus, der bei der Apoplexie eine Rolle spielt, besteht in der Gefässverstopfung und er kann kaum derselbe sein wie bei der Haemorrhagie, da der Druck, wenn er nicht ganz fehlt, doch nur gering sein und erst spät auftreten kann, da er allein auf der nach dem Anfall auftretenden oedematösen Schwellung beruht. Man hat Versuche gemacht, die Bewusstlosigkeit durch die Veränderung des Blutdruckes zu erklären. Man hat sie z. B. einer Steigerung des Druckes in den anderen Ästen des verstopften Gefässes zugeschrieben (Heubner), oder der plötzlichen Druckherabsetzung in dem Bereiche des Infarktes infolge der dort stattfindenden Hemmung der Blutspannung und einem daraus resultierenden abnormen Druck in der Nachbarschaft (Wernicke). Letzteres ist hypothetisch und zweifelhaft und scheint nicht richtig zu sein. Ausserdem ist die Thatsache, dass eine ausgedehnte Erweichung zuweilen ohne Apoplexie verläuft, selbst wenn sie ganz plötzlich auftritt, schwer mit irgend einer Erklärung in Einklang zu bringen. Im ganzen scheint es sehr wahrscheinlich, dass die plötzliche Stockung der Ernährung in dem affizierten Gebiet einer traumatischen Reizung äquivalent ist, und dass der Bewusstseinsverlust hauptsächlich in einer Inhibition der höchsten Zentren seinen Grund hat.

Konvulsionen begleiten häufig den Eintritt einer Embolie. Sie können allgemein sein; zuweilen beginnen sie lokal in dem später gelähmten Gebiet; im allgemeinen sind sie dann die Folge einer Embolie der mittleren Gehirnarterie, bei der die motorische Rinde affiziert wird. Bei der Erweichung infolge von Atherom oder Syphilis sind initiale Konvulsionen viel seltener.

Erbrechen ist bei jeder Form von Gehirnerweichung häufiger zu beobachten als bei der Gehirnblutung; am häufigsten bei Verstopfung der Arteria basilaris.

Delirium kann an Stelle eines apoplektischen Anfalles so-

wohl bei Embolie wie Thrombose vorhanden sein. Bei der Erweichung infolge von Atherom folgt oft auf eine kurze initiale Bewusstlosigkeit ein stilles Delirium, das mehrere Tage oder selbst Wochen anhält.

Besteht keine Bewusstlosigkeit, so markiert sich der Beginn des Leidens in der Regel durch plötzlichen Kopfschmerz, Schwindel oder Verwirrtheit, zu denen schnell die Lähmungs- oder andere Erscheinungen der Läsion hinzukommen. Die Paralyse ist häufig von Kriebeln in der affizierten Seite begleitet.

Herderscheinungen. In seltenen Fällen fehlen Herderscheinungen, indem die Läsion so lokalisiert ist, dass keine hervorgerufen werden. In der Mehrzahl der Fälle können sie während des Stadiums der Bewusstlosigkeit wahrgenommen werden; sie sind denjenigen einer Haemorrhagie ähnlich und bestehen in: einseitiger Muskelatonie, Erloschensein der Reflexe, Ungleichheit des Gesichtes und konjugierter Deviation des Kopfes und der Augen. Das häufigste Symptom ist die Hemiplegie, weil die mittlere Gehirnarterie am häufigsten verstopft wird; daneben besteht in der Regel Aphasie, wenn die linke Arterie der Sitz der Embolie ist. Doppelseitige Lähmung kann von einer doppelseitigen Verstopfung herrühren oder von einer Thrombose der Arteria basilaris und daraus resultierender Erweichung des Pons.

Die Herabsetzung der Temperatur, welche das Auftreten einer Haemorrhagie begleitet, ist bei der Erweichung weniger ausgesprochen, sie beträgt selten mehr als 0,5° und fehlt häufig ganz. In der Regel tritt innerhalb von 10—12 Stunden eine Steigerung ein, doch kann dieselbe auch bis zum 3. oder 4. Tage auf sich warten lassen. Das Stadium der entzündlichen Reaktion ist bei der Erweichung ausgesprochener als bei der Haemorrhagie. Es tritt auf, welche Ursache auch der Erweichung zu grunde liegen mag, ist aber bei alten Individien, deren Gehirn sich im allgemeinen in einem schlechten Ernährungszustand befindet, und bei Embolie, speziell wenn der Embolus von einem septischen Herde kommt, wie bei einer ulzerösen oder septischen Endocarditis, am stärksten. Die schon bestehende Steigerung der Temperatur bei derartigen Fällen nimmt nach dem Auftreten der Embolie bedeutend zu. Bei Verschluss der Arteria basilaris wie bei einer Haemorrhagie in den Pons, kann Hyperpyrexie bestehen, doch entwickelt sich dieselbe langsamer und kann auf eine stärkere Depression folgen. Die Fieberstörung ist häufig beträchtlich und anhaltend; die Temperatur auf der gelähmten Seite liegt 1—2 Grad höher; Gangrän der Haut tritt oft ein, und Gelenkentzündungen werden weniger selten beobachtet als bei der Haemorrhagie. Der die sekundäre Entzündung begleitende Kopfschmerz ist meist beträchtlicher wie bei der Gehirnblutung und auch Konvulsionen und Delirien sind häufiger vorhanden. Neuritis optica, die bei der Haemorrhagie fast gar nicht vorkommt, fehlt auch bei der senilen (atheromatösen) und bei der durch syphilitische Erkrankung der Arterien hervorgeru-

fenen Erweichung*). Besteht sie bei diesen Erkrankungen, so ist sie augenscheinlich die Folge anderer Ursachen, wie Morbus Brightii oder eines gummösen Tumor. Zuweilen trifft man sie aber auch an, wenn der Embolus von einem entzündeten Endocardium kommt**); augenscheinlich ist sie die Folge des irritativen Charakters der sekundären Entzündung. Bei der ulzerativen Endocarditis kann eine andere ophthalmoskopische Veränderung vorkommen, nämlich kreisförmige Haemorrhagien mit weissem Zentrum, die über die Retina verstreut sind. Sie sind die Folge einer Verstopfung kleiner Gefässe durch septische Embolie. Ähnliche Haemorrhagien können in der Pia auftreten.

Sonst haben die lokalen Symptome grosse Ähnlichkeit mit denjenigen einer Gehirnblutung, sie bestehen in motorischer und sensibler Lähmung etc., je nach dem Sitz der Erweichung. Wie bei einer Haemorrhagie sind die Initialerscheinungen ausgedehnter als die persistierenden und diejenigen, welche während der beiden ersten Wochen zurückgehen, müssen ihrem Ursprung nach als indirekte angesehen werden. Wir können sie nicht durch Druck entstanden annehmen, zweifellos sind sie aber die Folge zum teil der Inhibition und zum teil der Funktionsstörung infolge einer Läsion, welche sich weiter ausdehnt als das wirklich erweichte Gebiet.

Die Hauptunterschiede zwischen den lokalen Erscheinungen bei der Gehirnerweichung und denjenigen der Gehirnblutung sind folgende: Bei der ersteren ist wegen der Häufigkeit einer Embolie der mittleren Gehirnarterie die Aphasie häufiger, ferner die partielle Hemiplegie, die „Monoplegie“ eines Armes oder des Gesichts und eines Armes, selten eines Beines, weil die Erweichung häufiger in der Hirnrinde ihren Sitz hat als die Haemorrhagie, und die partielle Hemiplegie ist in der Regel die Folge einer Rindenläsion. Ausserdem ist der Effekt einer Erweichung ein beschränkterer als der einer Haemorrhagie wegen des Fehlens des Druckes auf benachbarte Partien. Rekurrierende Konvulsionen sind ebenfalls häufiger nach einer Erweichung zu beobachten. Wahrscheinlich beruht das zum grössten Teil auf der häufigeren Erkrankung der Rinde bei Erweichungen, zum teil aber auch vielleicht auf der weniger scharfen Begrenzung der Gewebsveränderungen. In dem späteren subchronischen Stadium sind ungeordnete Bewegungen, choreaartige Athetose etc. weit häufiger bei Erweichungen als bei Haemorrhagien, wie die Thatsache auch zu erklären sein mag. Geistiger Defekt, Gedächtnisschwäche sind auch während des chronischen Stadiums der Erweichung bedeutender, doch ist der Unterschied weniger gross als gewöhnlich angenommen wird und zum teil

*) Eine Ausnahme bildet ein Fall von syphilitischer Erkrankung des Pons, den Leyden („Zeitschr. f. klin. Med.“, Bd. V) berichtet, wahrscheinlich beruhte das Symptom aber auf irgend einem koinzidierenden Einfluss, da es in der Regel bei Verstopfung der Basilararterie wie anderer Arterien fehlt. In den seltenen Fällen, ich sah zwei, bei denen Neuritis optica neben einer Hemiplegie infolge von Lues bestand, sprachen andere Anzeichen für Gummata oder chronische Meningitis, welche gelegentlich mit der Arterienaffektion verbunden sind.

**) Derartige Fälle sind von Broadbent und Stephen Mackenzie berichtet worden, ein weiterer wurde von mir selbst beobachtet.

auf drei Thatsachen zu beziehen: 1. Erweichungsherde sind häufig in grösserer Anzahl vorhanden als haemorrhagische; 2. eine auf Atheromathose beruhende Erweichung ist häufig von einer Erkrankung anderer Gefässe begleitet, durch welche die Ernährung des Gehirns in ausgedehntem Masse leidet; 3. ist letzteres auch der Fall bei einer syphilitischen Erkrankung, bei welcher ausserdem häufig eine ausgesprochene Tendenz zu nervöser Degeneration besteht.

Ein anderer Unterschied zwischen der Erweichung und der Haemorrhagie besteht darin, dass ein vollständiges Fehlen von Herderscheinungen häufiger bei ersterer vorkommt. Eine von den motorischen und sensorischen Bahnen entfernt liegende Läsion ruft keine persistierenden Symptome hervor, wenn aber die Läsion nur in der Nähe dieser Bahnen liegt, ohne dieselben aktuell zu lädieren, so fehlen die Erscheinungen häufiger bei der Erweichung als bei der Haemorrhagie, ohne Zweifel wegen des bei letzterer bestehenden Druckes. Man kann dies häufig bei Läsion der Zentralganglien beobachten. Eine auf den Nucleus caudatus oder lentiformis beschränkte Haemorrhagie verursacht in der Regel Hemiplegie durch den Druck, den sie auf die innere Kapsel ausübt, während man gar nicht selten eine auf die genannten Gebilde beschränkte Erweichung antreffen kann, ohne dass Herderscheinungen bestehen oder bestanden haben.

Doppelseitige Verstopfung grosser Gefässe tritt selten gleichzeitig ein, aber häufig in schneller Aufeinanderfolge, so dass doppelseitige Symptome zustande kommen, welche mit denjenigen einer Blutung in die Ventrikel grosse Ähnlichkeit haben. Die initiale Apoplexie kann verschwunden oder noch vorhanden sein, wenn das Coma zurückkehrt oder sich plötzlich vertieft und schnell intensiv wird. Ein solcher Kranker kann innerhalb weniger Stunden eine Leiche sein. Wenn das verstopfte Gefäss weniger wichtig ist, so treten doppelseitige Erscheinungen auf, welche denjenigen einer Erweichung des Pons gleichen. In seltenen Fällen von Thrombose oder Embolie sind korrespondierende Gebiete der beiden Hemisphären lädiert, und es entsteht symmetrische Lähmung von partieller Ausdehnung. So verursachte eine Läsion des unteren Teiles der beiden motorischen Rindengebiete nicht allein vollständige Sprachlosigkeit, sondern auch Lähmung der Lippen, Zunge und des Rachens, Symptome, welche grosse Ähnlichkeit mit den durch Verletzung der Medulla oblongata hervorgerufenen hatten.

Komplikationen. Bei manchen Formen von Gehirnerweichung können neben den Erscheinungen derselben noch andere Symptome bestehen, welche durch assoziierte pathologische Prozesse hervorgerufen werden. So ist eine luetische Arterienerkrankung zuweilen mit luetischer Meningitis oder einem luetischen Tumor kombiniert. Bei ulzeröser Endocarditis verursacht die Zirkulation septischen Materials im Blut häufig Fieber mit Schüttelfrösten, Kopfschmerz und Delirium, Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der

Milz oder Haematurie infolge von Embolie der Nierenarterien. Delirium kann auch infolge des Blutzustandes oder infolge von kapillärer Verstopfung in dem Gehirn oder den Meningen auftreten, ohne dass Erweichung besteht; es ist daher nicht überraschend, dass es so häufig die Symptome der wirklichen Erweichung begleitet. Bei jeder Embolie findet man häufig die Anzeichen eines ähnlichen Prozesses an anderen Stellen. Eine interessante Komplikation ist die Embolie der Arteria centralis retinae. In der Regel tritt sie zu anderer Zeit auf als die Gehirnembolie, doch beobachtete ich einmal das gleichzeitige Auftreten der beiden Prozesse*).

Verstopfung bestimmter Arterien. Die Verteilung der einzelnen Arterien, wodurch der Sitz der Erweichung bestimmt wird und die Symptome hervorgerufen werden, wurde bereits beschrieben (S. 55).

Carotis interna. Die einfachste Form der Verstopfung ist die durch Ligatur der Carotis communis zustande gebrachte. Dieselbe kann symptomlos verlaufen oder nur vorübergehende Hemiplegie hervorrufen. Zuweilen besteht intensive Hemiplegie, welche nach 8—10 Tagen tötlich endet. In dem ersteren Falle genügen die Kommunikationen des Circulus Willisii die Zirkulation in der Gehirnhälfte aufrecht zu erhalten. Nach einiger Zeit findet man die betreffenden Gefässe, die Arteria communicans anterior und die Arteria basilaris, stark dilatiert. Andauernde Hemiplegie ist in der Regel die Folge davon, dass die genannten Gefässe sehr eng sind und nicht genug Blut zuführen, um die nekrotische Erweichung zu verhindern; man findet dann post mortem den grösseren Teil der Hemisphäre mit Ausnahme des von der Arteria cerebralis posterior versorgten Gebietes erweicht. In den Fällen, in welchen die kommunizierenden Arterien fehlen, ist dies die notwendige Folge. Bei Embolie der Carotis interna sind die Symptome von der Lokalisation des Embolus abhängig. Hat derselbe seinen Sitz an der Krümmung des Sinus cavernosus, so sind die Symptome denjenigen durch eine Ligatur der Carotis hervorgerufenen ähnlich, und die Zirkulation in dem oberhalb des Embolus gelegenen Abschnitt wird in der Regel durch die kommunizierenden Arterien aufrecht erhalten, so dass keine Erweichung eintritt, während die Kommunikation zwischen der Arteria ophthalmica und maxillaris externa die Zirkulation in der ersteren erhält. Wenn der Embolus an der Teilungsstelle der Carotis interna sitzen bleibt, so sind die Symptome dieselben, wie bei einer Verstopfung der mittleren Gehirnarterie; die Arterie communicans anterior vollzieht die Blutzufuhr zur vorderen Gehirnarterie. Thrombose der Carotis interna infolge von Atherom kann dieselben Folgeerscheinungen machen wie eine Embolie, häufiger ruft sie schwerere Erscheinungen hervor, weil die Thrombose grössere Neigung zeigt, sich weiter auszudehnen, da die

*) „Medical ophthalmoscopy“ Fall 47, 2. Edit., p. 332.

Erkrankung der Wandung der Arterie in der Regel ebenfalls ausgedehnt ist. So kann ein Pfropf in die vordere und mittlere Hirnarterie gelangen und sich in der ersteren zu der Arteria communicans begeben, so dass Erweichung der beiden vorderen Drittel der Hemisphäre zustande kommt und nur der Occipitallappen und die untere und innere Portion des Schläfenlappens verschont bleiben. Der Pfropf kann auch in die Arteria ophthalmica gelangen und (wie ich selbst beobachtete) Nekrose des Augapfels hervorrufen. Die Symptome einer derartig ausgedehnten Thrombose sind notwendigerweise sehr schwere: Hemiplegie mit tiefem Coma und Tod nach 4—5 Tagen. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen, welche von einer Thrombose der Arteria ophthalmica hervorgerufen werden könnten, sind nicht bekannt, doch sind sie wahrscheinlich denjenigen einer Embolie der Arteria centralis retinae ähnlich. Es ist sehr wichtig, in jedem Falle von Apoplexie die Augen täglich zu untersuchen, weil die Verstopfung der Arteria ophthalmica sich langsam während des Coma entwickelt, und weil subjektive Erscheinungen dabei fehlen.

Die Arteria cerebralis anterior ist selten verstopft, weil sie im rechten Winkel von der Carotis interna abgeht und sehr selten ein Embolus von letzterer in sie eintritt. Eine Verstopfung des ersten Abschnittes der Arterie kann einen kleinen Erweichungsherd im Kopf des Nucleus caudatus hervorrufen, aber sonst nirgend in diesem Gebiet, es sei denn, dass die vordere kommunizierende Arterie fehlt, oder dass sich ein Thrombus über ihre Vereinigungsstelle hinaus erstreckt. Ausserdem kann eine kollaterale Zirkulation von den Ästen der mittleren Hirnarterie aus zuweilen zur Ernährung der Rinde mit beitragen. Daher sind Erweichungsherde in dem kortikalen von dieser Arterie versorgten Gebiet selten, ausser bei gleichzeitigem Verschluss der mittleren Hirnarterie. Erweichung des Bulbus olfactorius und des angrenzenden Abschnittes des Orbitallappens hat man übrigens auch bei Embolie des ersten Astes der Arterie zustande kommen sehen. Sehr selten ist ein Erweichungsherd auf das parazentrale Gebiet oder auf den Präcuneus beschränkt. Ausser dem Ausfall des Riechvermögens, welcher die Folge der Erweichung des Nervus olfactorius ist, sind die Erscheinungen einer Erweichung in dem Gebiete der Arteria cerebralis anterior nicht prägnant. Theoretisch sollte eine Monoplegie, welche nur das Bein befällt, die Folge einer Erweichung der Convolutio marginalis und des Lobulus paracentralis sein, aber ich weiss nicht, ob das jemals beobachtet wurde.

Arteria cerebralis media. Da diese Arterie die motorische Rinde und die motorische Bahn durch die Ganglien versorgt, so ruft ihre Vertopfung, mag sie partiell oder komplet sein, in der Regel eine Paralyse hervor. Einer oder mehrere ihrer 4 Äste (vergl. Fig. 46 S. 58) können verstopft sein, oder auch alle zusammen durch einen Pfropf, der an der Teilungsstelle des Gefässes in der Insula Reili seinen Sitz hat. Der Verschluss der Äste kann Er-

weichung in dem von ihnen versorgten Gebiet hervorrufen (vergl. Fig. 47). Der des ersten Astes verursacht Erweichung der dritten Stirnwindung, und wenn linksseitig, Aphasie; derjenige des zweiten oder dritten Astes Erweichung der vorderen oder hinteren Zentralwindung und Hemiplegie, die bei unvollständiger Erweichung partiell ist; derjenige des vierten Astes endlich ruft Erweichung um den hinteren Schenkel der Fissura Sylvii hervor, und wenn dieselbe linksseitig auftritt, so besteht sensorische Aphasie, mangelhafte Wortperzeption mit entsprechender Sprachstörung. Sind alle kortikalen Äste verstopft, so dehnt sich der Erweichungsherd über das ganze von ihnen versorgte Gebiet aus, obgleich in der Regel in den verschiedenen Partien wegen der partiellen Anastomosen eine Differenz in Bezug auf die Intensität besteht und der obere Abschnitt der Hemisphäre ganz verschont bleiben kann (vergl. Fig. 14 S. 20). Die Folge ist eine schwere Hemiplegie mit zeitweiliger Sensibilitätsstörung und gelegentlicher Affektion der speziellen Sinne sowie Ptosis auf der anderen Seite. Eine partielle Verstopfung der tiefen zentralen Äste von dem ersten Abschnitt der Arterie, sei es durch Embolie, Erkrankung der Wandung an ihrer Ursprungsstelle oder Thrombose, ruft Erweichung des Nucleus lenticularis und caudatus und des vorderen Abschnittes des Thalamus opticus hervor, deren Ausdehnung sehr schwankt; ist sie intensiv, so leidet die Capsula interna stets mit und es tritt Hemiplegie ein. Vollständige Verstopfung der mittleren Gehirnarterie in der Nähe ihres Abganges verursacht stets Erweichung der Rinde, doch bleibt dieselbe gelegentlich ganz oder zum teil verschont, und zwar infolge der Durchgängigkeit der Anastomosen, obgleich die Zentralganglien und die Kapsel affiziert sind (vergl. S. 424).

A r t e r i a c e r e b r a l i s p o s t e r i o r. Die Seltenheit, mit der Erweichungen infolge von Verstopfung dieser Arterie zustande kommen, hat ihren Grund in den Anastomosen. Unsere Kenntnisse von den Erscheinungen sind infolgedessen auch viel weniger genau, als inbetreff der mittleren Gehirnarterie. Die Erscheinungen sind zum grössten Teil sensible; es kann Hemianaesthesie infolge von Erweichung der Haube oder der inneren Kapsel, Hemianopsie infolge von Erweichung des Occipitallappens eintreten. Auch ein kompleter aber vorübergehender Verlust des Gesichtssinnes begleitete die Embolie der hinteren Gehirnarterie, wahrscheinlich ist er inhibitorischer Natur. Die Symptome bei begrenzten Erweichungsherden im inneren und unteren Teile des Temporallappens sind unbekannt.

A r t e r i a b a s i l a r i s. Die Erscheinungen zeigen in Bezug auf den Sitz der Verstopfung grosse Verschiedenheiten, je nachdem dieselbe sich in dem mittleren, unteren oder oberen Abschnitt befindet, oder ob nur eine Obliteration der von der Basilaris ausgehenden Äste infolge von Erkrankung der Wandung oder von unvollständiger Embolie besteht. Bei der Obliteration der transversalen Arterien kann die hervorgerufene Erweichung einseitig

auftreten, ist von geringem Umfange und sitzt entweder nahe der Mittellinie oder im äusseren Teile des Pons, je nachdem mediane oder zu den Nervenwurzeln gehende Arterien affiziert sind (vergl. S. 61). In manchen Fällen tritt die Verstopfung der verschiedenen Äste successiv auf, und der Kranke kann von mehreren Anfällen mit Lähmung der Extremitäten und Gehirnnerven heimgesucht werden. Bei Obliteration der ganzen Arteria basilaris sind in der Regel die Extremitäten beider Seiten affiziert, zuweilen gleichzeitig, zuweilen nach einander innerhalb weniger Tage. Die Extremitäten einer Seite z. B. können gelähmt werden und sich wieder bessern, einen oder zwei Tage später wird die andere Seite gelähmt und auf der zuerst affizierten Seite entsteht auch wieder Lähmung. Die Affektion des Facialis oder Quintus kann dieselben Schwankungen zeigen und entspricht auch häufig nicht derjenigen der Extremitäten. In der Regel besteht eine beträchtliche Störung der Sprache und des Schluckens. Verlust der konjugierten Bewegungen der Augen infolge von Lähmung der Recti externi und interni wird gelegentlich mit oder ohne gleichzeitige Lähmung des Nervus facialis auf der Seite, wo der Rectus externus affiziert ist, beobachtet (vgl. S. 186). Man findet diese Erscheinung übrigens häufiger bei Tumoren als bei Erweichungen. Wenn der Verschluss der Basilaris im oberen Teile stattfindet, wie es bei Embolie meist der Fall ist, so sind in der Regel noch andere Erscheinungen von seiten der Augen vorhanden, nämlich Ptosis, Erweiterung oder Verengerung der Pupillen, reflektorische Pupillenstarre; zuweilen sind dieselben nur vorübergehend. Gelegentlich besteht Lähmung des ganzen oder eines Abschnittes eines Oculomotorius, ja sogar beider. Seltener ist Hemianopsie infolge von Ausdehnung der Verstopfung in einer der hinteren Gehirnarterien über die Abgangsstelle der Arteria communicans posterior hinaus. Doppelseitige Blindheit, welche theoretisch denkbar wäre, ist in Wirklichkeit sehr selten. Eine Verstopfung der Basilaris im unteren Abschnitt ist selten, ausser infolge von Obliteration, welche von einer Arteria vertebralis ausgeht. Meist ist das Auftreten eines Verschlusses der Basilaris von einem deutlichen apoplektischen Anfall begleitet, der in der Regel nur vorübergehend ist, aber häufig wiederkehrt und allmählich intensiver wird. Die Kranken können tagelang in einem Zustand von inkompletem Coma liegen, aus dem man sie soweit wecken kann, dass sie die Augen öffnen, ohne aber zu sprechen. Gelegentlich begleiten Konvulsionen den Anfall, im ganzen sind dieselben aber nicht häufig; sie können allgemein und partiell sein; eine Extremität oder eine Seite des Gesichts kann verschont bleiben. Rigidität oder klonischer Spasmus in den Beinen oder Armen ist viel weniger häufig als bei einer Haemorrhagie in den Pons. Abnorme Frequenz und Irregularität der Herzaktion und Störung der Atmung sind vor dem Tode sehr häufig; sie können von Anfang an bestehen, wenn die Verstopfung im unteren Teil der Basilaris ihren Sitz hat, dort, wo die kleinen Ästchen zum Vaguszentrum abgehen.

Bei einem apoplektiformen Anfall kann die Temperatur zuerst sinken, und zwar kann die Depression viel tiefer sein als bei der Obliteration anderer Gefässe und mit der bei Gehirnblutung auftretenden Ähnlichkeit haben. In einem Falle fiel die Temperatur in ano auf 35°*). Gegen Ende besteht oft eine Temperatursteigerung, welche bei Läsionen des Pons so häufig ist. In einem Falle stieg die Temperatur vor dem Tode auf 43°. Das Leben bleibt in der Regel 3—7 Tage erhalten, gelegentlich tritt der Tod aber schon innerhalb von 24 Stunden ein. In dem oben erwähnten Falle, bei dem die Temperatur auf 35° sank, trat der Exitus letalis nach $5^1/_2$ Stunden ein. Selten bleibt das Leben noch etwa 14 Tagen erhalten. Besserung kommt wahrscheinlich bei manchen Fällen mit syphilitischer Basis aber nicht bei atheromatöser Thrombose und vielleicht nicht bei Embolie vor.

Arteria vertebralis. Die häufigen Anomalien im Verlauf der Arterien der Medulla machen die Symptome einer Verstopfung der Arteria vertebralis sehr mannichfaltig. In der Regel versorgt sie die Bulbärkerne, Hypoglossus-, Accessorius- und Glossopharyngeus-Kern, zum teil direkt und zum teil durch die Arteria spinalis anterior; durch letztere erhalten auch die vorderen Pyramiden und der untere Abschnitt der Medulla ihre Blutzufuhr. Der typische Effekt einer Verstopfung der Vertebralis ist einseitige Bulbärparalyse — Lippen, Zunge, Gaumen und Larynx, sowie Lähmung der Extremitäten derselben Seite**). Die Hemiplegie ist meist nur vorübergehend und häufig von Kriebeln und zuweilen von Anaesthesie begleitet. Sie ist vorübergehend, weil die Arteria spinalis anterior auch von der anderen Arteria vertebralis Blut erhält, und weil die Zufuhr zu dem unteren Teil der Medulla sich wieder herstellt. Die Lähmung der Bulbärnerven, deren Kerne zum teil von der Arteria spinalis anterior versorgt werden, ist meist inkomplet, aber die Schluck- und Sprachstörung ist stets bedeutend. Die Arteriae medianae können zusammen von einer Arteria spinalis anterior herkommen (wenn zwei vorhanden sind), und wenn diese verstopft ist, so besteht doppelseitige Bulbärparalyse, welche der durch eine chronische degenerative Erkrankung hervorgerufenen sehr ähnlich sein kann. Wenn der Thrombus, was häufig der Fall ist, nach oben bis zum Anfang der Basilaris reicht, so ruft die Unterbrechung der Blutzufuhr zum Atmungszentrum sofortigen Tod herbei. Der hintere Teil des Kleinhirns kann ebenfalls erweichen, und zwar hängt die Grösse des betreffenden Herdes von dem Umfang der Anastomosen ab.

Arterien des Kleinhirns. Dieselben sind selten allein der Sitz einer Embolie, und wenn auch eine Erweichung infolge von Verstopfung der Arterien, von welchen die des Kleinhirnes entspringen, eintreten kann, so ist dieselbe doch stets weniger aus-

*) Bastian, „Klin. Gesellsch.“, 13. März 1885.

**) Die Extremitäten waren in den meisten Fällen auf derselben Seite gelähmt, wo die Thrombose ihren Sitz hatte; dies scheint darauf hinzuweisen, dass die Lähmung die Folge der unterhalb der Pyramidenkreuzung bestehenden Anaemie war.

gedehnt als das Verteilungsgebiet des betreffenden Gefässes, da Anastomosen vorhanden sind*). Eine Erweichung tritt am häufigsten in dem von der hinteren Gehirnarterie versorgten Gebiet auf, deren Verstopfung in der Regel sekundär nach einer solchen der Vertebralis erfolgt. Gelegentlich findet man in der Mitte einer jeden Hemisphäre einen isolierten Erweichungsherd vor, ohne dass während des Lebens Erscheinungen bestanden hätten, welche darauf zurückzuführen wären.

Diagnose. Die Diagnose einer durch Gefässverstopfung hervorgerufenen Erweichung stützt sich auf die Erscheinungen einer plötzlichen Gehirnläsion, welche unter Bedingungen auftritt, welche bekanntermassen die Ursachen einer Gefässverlegung sind. Der Charakter des Anfalls ist von geringerer diagnostischer Bedeutung als die kausalen Indikationen. Die Hauptschwierigkeit macht die Unterscheidung einer atheromatösen Verstopfung von einer Gehirnblutung. Während der ersten 40 Lebensjahre braucht man die Frage selten zu beantworten, in dieser Zeit würde man nur an eine Haemorrhagie zu denken haben, wenn der apoplektische Anfall sehr heftig und das Coma anhaltend wäre. Man darf auch nicht vergessen, dass Herzaffektionen dadurch, dass sie Anlass zur Aneurismabildung geben, auch bei jüngeren Individuen eine Haemorrhagie veranlassen können, und man hat eine solche dann zu argwöhnen, wenn bei einem an einer Herzaffektion leidenden Patienten ein apoplektischer Insult auftritt, der in tiefes Coma übergeht. Derartige Erscheinungen werden durch eine Embolie selten hervorgerufen, es sei denn, dass die Carotis interna verstopft ist, und dies kann man durch die ophthalmoskopische Untersuchung nachweisen. Aber in sehr vielen Fällen während der ersten Lebenshälfte sind die apoplektiformen Anfälle im allgemeinen leicht und mässig oder sie fehlen ganz und eine der beiden gewöhnlichen Ursachen der Gefässverstopfung — eine Herzaffektion oder die Lues lässt sich in der Regel nachweisen. Meist ist eine derselben vorhanden, während die andere fehlt, und die Diagnose lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen. Sind aber beide vorhanden, leidet der Patient an einem Herzfehler und hatte er ausserdem Lues, so ist die Diagnose weit schwieriger und hängt erstens ab von der Evidenz der Aktivität der einen oder anderen der beiden Ursachen und zweitens von der Anwesenheit anderer Symptome, welche die Folge einer Gehirnsyphilis sein können. Besteht ein grosser Klappenfehler, war Endocarditis unlängst vorhanden, und können besonders sonstige Anzeichen von Embolie an anderen Stellen nachgewiesen werden (wie Vergrösserung und Empfindlichkeit der Milz oder plötzliche Haematurie oder Embolie der Arteria centralis retinae), so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Gehirnembolie vorliegt, sehr viel grösser. Andererseits sprechen andauernder, einige

*) Das ganze Kleinhirn kann von jeder seiner Arterien aus injiziert werden, selbst wenn die Basilaris unterbunden ist (Duret).

Tage oder Wochen vor dem Anfall auftretender Kopfschmerz, vorübergehende Anfälle von Kriebeln oder Schwäche in denjenigen Extremitäten, welche später gelähmt werden, oder ein Zustand von Somnolenz für eine syphilitische Erkrankung der Arterien. Als ein Beispiel dafür, wie schwierig die Diagnose zuweilen sein kann, will ich einen Fall anführen, der einen Mann betrifft, welcher in seinem 45. Lebensjahre von einem hemiplegischen Anfall heimgesucht wurde. Es bestand ein lautes Aortengeräusch, und es schien wahrscheinlich, dass die Hemiplegie die Folge einer Embolie war. Aber einige Wochen vor dem Anfall hatten heftige Kopfschmerzen bestanden. Kurz nachher zeigte sich an dem Schädel ein Knoten, und es stellte sich heraus, dass in der Jugend Lues bestanden hatte. Diese Thatsache gab dem Kopfschmerz einige Bedeutung und machte die Annahme wahrscheinlicher, dass die Gefässverstopfung die Folge einer syphilitischen Gefässerkrankung und nicht einer Embolie war.

Das Fehlen einer Herzaffektion ein oder mehrere Jahre nach dem Anfall schliesst eine Embolie nicht aus noch macht es dieselbe unwahrscheinlicher, wenn die Hemiplegie während oder bald nach einer Erkrankung auftritt, welche häufig Endocarditis verursacht, wie nach Chorea oder Gelenkrheumatismus. Ein Mädchen litt an Chorea und gleichzeitig an Endocarditis und Mitralinsuffizienz. Während die Chorea noch bestand, erfolgte ein hemiplegischer Anfall, ohne Zweifel infolge von Embolie. Einige Jahre später, als die Hemiplegie noch bestand, war an dem Herzen nichts Abnormes mehr zu finden*).

Während der degenerativen Lebensperiode, nach dem 45. Lebensjahre, ist die Diagnose einer Erweichung viel schwieriger. Die Unterstützung durch sonstige kausale Indikationen ist viel geringer. Die bei Haemorrhagien und Erweichungen bestehenden Zustände sind zum grossen Teile dieselben. Das Atherom, die Hauptursache der Erweichung, ist auch bei vier Fünfteln der Haemorrhagien anzutreffen. Hier ist der Zustand des Herzens von grösserer Bedeutung als der der Gefässe. Ein stark arbeitendes, hypertrophisches Herz spricht für eine Haemorrhagie, ein schwaches, unregelmässig pulsierendes für eine Erweichung. Andere diagnostische Indikationen giebt auch der Charakter des Anfalles; wir haben dieselben schon bei der Besprechung der Haemorrhagie abgehandelt. Man darf auch nicht vergessen, dass die Diagnose stets nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden darf, die zwar zuweilen gross, zuweilen aber auch nur gering ist.

Noch komplizierter wird die Diagnose zuweilen durch das Vorhandensein einer Herzaffektion oder von Syphilis mit arterieller Degeneration. Die Unterscheidung von einer Haemorrhagie wird dadurch erleichtert, dass das Nebeneinanderbestehen mehrerer Zustände, deren jeder allein eine Erweichung hervorrufen kann, die

*) Doch zeigten sich noch später die Anzeichen einer Mitralstenose, eine bedeutungsvolle, obgleich direkt nichts beweisende Thatsache.

Wahrscheinlichkeit der letzteren erhöht. Doch kann die Frage, welche von den verschiedenen Ursachen einer Gefässobliteration gerade wirksam war, nur bei sorgfältiger Abwägung der augenscheinlichen Wirkung der verschiedenen kausalen Einflüsse und der schon beschriebenen Symptome des Insultes beantwortet werden. Dabei ist zu bedenken, dass das Atherom und die Lues mehr Symptome gemeinsam haben als jede mit einer Embolie, da bei jeder eine Zirkulationsstörung bestehen kann, und deshalb häufig leichte Symptome dem Insult vorhergehen. In manchen Fällen ist eine genaue Diagnose überhaupt unmöglich. Eine 60 Jahre alte Frau wurde uns bewusstlos zugeführt, und zwar mit Erscheinungen, welche für eine Verstopfung der Arteria basilaris sprachen. Die Gefässe waren in hohem Masse degeneriert und es bestand ein lautes Geräusch, wie bei Mitralstenose. Von den beiden möglichen Läsionen, atheromatöser Thrombose und Embolie, liess die Seltenheit der letzteren in der Basilaris die erstere wahrscheinlicher erscheinen. Die Frau starb, und es stellte sich eine Thrombose der Basilaris heraus, wie vorher angenommen war, aber nicht Atheromatose war die Ursache, sondern eine intensive und charakteristische syphilitische Gefässerkrankung, für die während des Lebens keine Anhaltspunkte vorhanden waren.

Prognose. Die Aussicht auf Besserung von den Initialerscheinungen hängt von deren Intensität und Dauer ab, ferner davon, ob früher schon ähnliche Anfälle aufgetreten sind, welche Arterie affiziert, und welcher Natur die Ursache ist. Ein hoher Grad von Apoplexie ist ein ungünstigeres Zeichen als eine lange Dauer derselben. In dieser Hinsicht besteht ein Unterschied zwischen der Gehirnerweichung und der Gehirnblutung. Es ist gar nicht so selten, dass Besserung eintritt, wenn das Coma 5—6 Tage bestanden hat, aber nach einem tiefen, mit Atmungsstörung verbundenen Coma tritt bei der Erweichung ebenso selten Besserung ein als bei der Haemorrhagie. Das Stadium der entzündlichen Reaktion ist in schweren Fällen sehr gefährlich, und das Auftreten eines schnell zur Entwicklung kommenden Decubitus oder von Konvulsionen ist in der Regel ein böses Omen.

Selten stirbt ein Kranker beim ersten Anfall von Gehirnerweichung, es sei denn, dass ein grosses Gefäss verstopft ist. War das Gehirn aber schon durch eine frühere Läsion lädiert, so tritt weniger leicht eine Besserung ein, und die unmittelbare Lebensgefahr wächst mit der Anzahl der Insulte.

Bei einer Thrombose der Carotis interna oder der Arteria basilaris ist die Lebensgefahr bedeutend, und selten, mag die Ursache sein, welche sie wolle, bleibt das Leben erhalten. Sehr ernst ist auch eine Verstopfung der Vertebralis und ferner die der mittleren Gehirnarterie. Eine Verstopfung des Stammes beider mittleren Gehirnarterien ist fast immer tötlich. Entsprechend diesen Indikationen ist die Lebensgefahr bei einer Embolie und einer luetischen

Affektion weit geringer als bei der senilen Erweichung, wenigstens soweit die cerebrale Läsion in Betracht kommt. Bei sehr vielen tötlich ausgelaufenen Fällen von Gehirnläsion war der Tod mehr die Folge des Herzzustandes oder sonstiger allgemeiner Krankheiten, wie Rheumatismus, als der Gehirnaffektion. Infolge syphilitischer Erkrankung tritt der Tod selten ein, es sei denn, dass die Basilaris oder eine ganze Reihe von Gefässen affiziert sind, oder dass die Natur der Erkrankung nicht erkannt und infolge dessen die nötige Behandlung versäumt wurde.

Die Prognose mit Bezug auf die Besserung von den persistierenden Symptomen hängt ab von dem Sitz der Erkrankung und von den Gründen, die Erscheinungen als „direkte“ oder „indirekte“ ansehen zu müssen. Diese Indikationen sind hier die nämlichen wie bei der Gehirnblutung und sind auch dort beschrieben worden. Die Vorhersage ist ferner bis zu einem gewissen Grade vom Alter der Patienten abhängig. Eine Restitution nur leicht erkrankter Partien und ein kompensatorisches Eintreten anderer Abschnitte treten bei jungen Personen leichter ein als bei alten. Dagegen wird die Prognose nicht beeinflusst von der Natur der Läsion. Sie ist bei der syphilitischen Erkrankung nicht besser als bei der Embolie. Wir vermögen durch die Behandlung die Erkrankung der Wandung des verstopften Gefässes beseitigen, wir können eine Steigerung der Symptome verhindern, aber den einmal bestehenden Pfropf zu beseitigen, sind wir nicht imstande. Den Erweichungsprozess können wir durch die antiluetische Behandlung ebensowenig beeinflussen. Bei syphilitischer Gefässerkrankung wie bei der Embolie ist dieser Prozess eine Nekrose. Daher ist die Prognose einer entwickelten Lähmung von dem syphilitischen Ursprung der Affektion ganz unabhängig. In sehr vielen Fällen tritt Besserung, in vielen Heilung ein, aber beides in derselben Weise wie bei anderen Formen der akuten Gehirnläsion, weil nämlich die Symptome indirekte und nicht direkte sind, und bei der Verstopfung zuweilen, weil die Bildung eines Kollateralkreislaufes möglich ist. Die eintretende Besserung ist nicht die Folge der antiluetischen Therapie, und wenn die Erweichung die motorische Bahn oder Zentren ergreift, so ist andauernde Hemiplegie die Folge. Es ist nötig, diese Thatsache zu betonen, weil häufig als natürlich angenommen wird, dass, wenn eine Lähmung durch Syphilis hervorgerufen sei, die antiluetische Behandlung sie beseitigen würde. Diese Annahme ist in Bezug auf die Druckeffekte syphilitischer Tumoren und vieler syphilitischer Entzündungen ganz richtig, aber bei der nekrotischen Erweichung infolge von Gefässläsion ist sie falsch. Ich habe manchen Kranken gesehen, dem versichert worden war, dass seine Hemiplegie sicher zurückgehen würde, weil sie syphilitischen Ursprunges sei, und wenn die Lähmung nach einem oder zwei Jahren noch bestand, so waren die Patienten natürlich wegen dieser in ihnen genährten Hoffnung sehr enttäuscht.

Es ist ausserdem daran zu denken, dass Konvulsionen, die

nach dem Anfall auftreten, leicht wiederkehren, und diese Tendenz ist um so grösser, wenn vor ihrem Auftreten einige Zeit verflossen und besonders, wenn die Rinde affiziert ist. Sie können bestehen bleiben, selbst wenn die Paralyse verschwunden ist, und so einen Zustand bewirken, der in seinem Verlauf mit der Epilepsie Ähnlichkeit hat und nur der Behandlung weniger zugänglich ist. Derartige rekurrierende Konvulsionen sind nach einer Erweichung weit häufiger als nach einer Haemorrhagie, zum teil deshalb, weil die Rinde häufiger befallen ist.

Die Wahrscheinlichkeit, dass die Paralyse zurückkehrt, ist je nach der Natur der Erkrankung verschieden. Bei einer Embolie ist sie gering. Obgleich ein zweiter Anfall möglich ist, und man gelegentlich Beispiele dafür findet, ist es doch selten und in jedem Falle unwahrscheinlich. Bei der syphilitischen Erkrankung ist die Wahrscheinlichkeit des Wiederkehrens eine Frage der Therapie, sie ist vorhanden, wenn die spezifische Behandlung fehlt. In der Regel sind viele Gefässe affiziert, und wenn man der Erkrankung gestattet, weiter um sich zu greifen, so wird wahrscheinlich eine andere Arterie verstopft werden. In vielen Fällen ging dem schweren Anfall ein leichterer Wochen oder Monate vorher, dessen Ursache nicht erkannt wurde. Jodkali beseitigt die Erkrankung der Wandung in wirksamer Weise, und wenn es auch ein verstopftes Gefäss nicht wieder durchgängig macht, so bewahrt es doch andere vor gleichem Schicksal. Meist wird die Natur des Falles erkannt und entsprechend behandelt, daher ist eine Wiederkehr der Erweichung sehr selten. Bei atheromatöser Erweichung ist dagegen die Tendenz zu Wiederholungen sehr gross. Immer sind mehrere Arterien affiziert; die Erkrankung schreitet weiter und schneller oder langsamer werden andere Gefässe fast mit Sicherheit verstopft. Wann ein weiteres Gefäss affiziert wird, lässt sich nicht vorhersagen, aber meist geschieht es schnell, z. B. innerhalb von 2 oder 3 Jahren, wenn der erste Anfall ohne eine entfernbare besondere Ursache, d. h. unabhängig von vorübergehenden, eine Thrombose begünstigenden Einflüssen erfolgte. Wenn der Anfall dagegen nach einer grossen Sorge während einer allgemeinen Erkrankung oder infolge von starker Anstrengung eintrat, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass er sich erst nach längerer Zeit wiederholt, grösser, als wenn er ohne ein solches Agens erfolgte. Andererseits ist eine schnelle Wiederholung wahrscheinlicher, wenn eine Thrombose begünstigende Einflüsse bestehen, welche nicht zu entfernen sind; besonders in Betracht kommen hier Herzschwäche und Herzerweiterung. Ausnahmen von diesen Regeln kommen natürlich vor, weil die Regeln nur auf ein Element des pathologischen Prozesses Rücksicht nehmen und nehmen können. Das andere — die Ausdehnung und der Grad der Gefässläsion — bleibt ein unbekannter Faktor, der unsere Schlüsse häufig umwirft, mögen sie auch häufiger richtig sein.

Therapie. Die Behandlung der initialen Apoplexie ist zum teil dieselbe wie die der cerebralen Haemorrhagie, zum teil eine andere. Zur Verhütung schädlicher Bewegungen ist dieselbe Vorsicht nötig, und ebenso wichtig ist es, die Kleidung am Halse genügend weit zu machen, damit der Abfluss des Blutes vom Kopfe keine Behinderung erfährt. Sinapismen, am Halse appliziert, leisten wahrscheinlich gute Dienste, sie beschleunigen die Rückkehr des Bewusstseins und durch die Hervorbringung einer reflektorischen Kontraktion der Arterien wahrscheinlich auch die Zirkulation im Gehirn und vermindern die Tendenz zur Stasis. Die Hauptaufgabe der Therapie muss es sein, die Zirkulation im Gehirn unter Verhältnissen zu halten, die der Norm so nah als möglich kommen, die Herzaktion zu kräftigen, und gleichzeitig eine zu grosse Spannung in den benachbarten Gefässen zu vermeiden, in welchen der Druck notwendigerweise eine Zeit lang erhöht sein muss. Durch diese Massnahmen können wir die Tendenz des Thrombus (mag dieser primär oder sekundär sein) sich auszudehnen, vermindern. Der Kranke muss deshalb mit leicht erhobenem Kopf und Schultern liegen, und die Beugung des Halses ist zu vermeiden. Ferner muss für freien Stuhlgang gesorgt werden, aber in milderer Weise als bei der Haemorrhagie. Ein heftiges Abführen kann dadurch, dass es die Herzaktion schwächt, die Tendenz zur Weiterverbreitung des Gerinnsels vergrössern. Wenn der Kranke an Gicht leidet, und das Herz regulär arbeitet, so kann man etwas energischere Laxantia verordnen. Unter denselben Umständen sind Diuretica nützlich. Ist die Herzaktion geschwächt, und besonders ist sie unregelmässig, so giebt man Digitalis in kleinen Dosen. Eine Drucksteigerung in den Gefässen, welche dem verstopften benachbart sind, ist von Digitalis nicht zu befürchten, weil es sowohl die kleinen Arterien zur Kontraktion bringt wie die Herzaktion stärkt, und dadurch, dass es die Zirkulation gleichmässiger und kräftiger macht, vermindert es die Tendenz zur Gerinnung. Ist es wahrscheinlich, dass eine Erweichung vorliegt, so darf unter keinen Umständen Blut entzogen werden. Man hat die Blutentziehung auch bei der Gehirnerweichung empfohlen, aber man kann die Details derjenigen Fälle, in welchen sie vorgenommen wurde, nicht lesen, ohne zu der Überzeugung zu kommen, dass sie vielfach den Tod beschleunigt hat. Ob Stimulantien zu verabfolgen sind oder nicht, richtet sich nach der Beschaffenheit von Puls und Herz. Sind sie angezeigt, so nehme man Aether, Ammonium oder Alkohol, den letzteren reichlicher als bei der Gehirnblutung. Ist man im Zweifel, ob man Alkohol geben soll oder nicht, so unterlässt man es besser bei einer Haemorrhagie; bei einer Erweichung giebt man ihn besser.

Hat der Kranke das Bewusstsein wieder gewonnen, so ist geistige Ruhe von grösster Wichtigkeit. Jede Aufregung ist sorgfältig zu vermeiden, da alles, was die Herzaktion stört, Schwäche und weitere Ausdehnung des Thrombus hervorruft. Die Nahrung muss leicht verdaulich und kräftig sein. Der Alkohol ist nach

den ersten 24 Stunden (wenn nicht die Beschaffenheit des Pulses ihn dringend verlangt) zu vermeiden wegen der Gefahr die Intensität der entzündlichen Reaktion zu vergrössern. Während dieses Stadiums verlangt die Behandlung grosse Sorgfalt, man thut gut, sie nach denselben Prinzipien wie bei einer sonstigen lokalen Entzündung auszuführen. Mit der Darreichung von Diureticis kann man fortfahren. Der Stuhl muss ganz offen sein. Der Kopf und die Schultern des Patienten können etwas höher gelagert werden. Besteht starker Kopfschmerz und hohes Fieber, so kann man Eis applizieren und im Nacken ein Senfpflaster auflegen. Man hat dem Ansetzen von Blutegeln an der Schläfe oder hinter dem Ohr das Wort geredet, und man kann es vornehmen, wenn Puls und Herzaktion eine gute Beschaffenheit zeigen; in den meisten Fällen thut man aber besser, es zu unterlassen. Treten während dieser Zeit Konvulsionen auf, so kann man Eis auflegen und etwas Brom einnehmen lassen. Dasselbe kann bei eintretendem Delirium gethan werden. Sehr wichtig ist äusserste Reinlichkeit. Die Extremitäten und der Rücken müssen täglich nachgesehen werden, und bei der leisesten Andeutung von trophischen Störungen soll man den Kranken in ein Wasserbett legen. Ist dies nicht zu haben, so muss jeder Druck von der geröteten Stelle durch Kissen oder Watte abgehalten werden. Ist das entzündliche Stadium vorüber, so sind Tonica nötig, besonders Eisen und Nux vomica oder Strychnin.

Die Abweichungen in der Behandlung, welche die einzelnen Formen von Verstopfung der Gefässe nötig machen, sind nicht gross. Bei der Embolie sind die allgemeinen Grundzüge der Behandlung dieselben wie bei der Thrombose, weil der letztere Prozess stets mit Embolie kombiniert ist. Ausserdem ist es bei der Embolie sowohl wie bei der Thrombose von Wichtigkeit, die Herzaktion zu kräftigen und gleichmässig zu machen, um die Gefahr weiterer Embolusbildung zu vermeiden. Diese tritt mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf, wenn das Herz unregelmässig arbeitet, weil die Gerinnsel sich leichter während der schwachen Aktion bilden und dann bei wieder stärkerer fortgeschleppt werden. Bei der luetischen Erkrankung ist aber noch einiges andere zu berücksichtigen. Wenn auch die Therapie die schon entstandenen Schädlichkeiten wahrscheinlich nicht wieder wegschaffen kann, so verhindert sie doch eine Zunahme derselben. Wir wissen, dass die syphilitische Erkrankung der Arterien niemals auf eine Stelle beschränkt ist; in der Regel sind viele Arterien affiziert, und dieselbe Arterie kann an verschiedenen Stellen ergriffen sein, es ist daher von grösster Wichtigkeit, die weitere Ausdehnung der Verstopfung durch die Beseitigung dieser Erkrankung zu verhindern. Deshalb muss Jodkali in Dosen von 0,5—1,0 gr jede 6.—8. Stunde verordnet oder kleine Dosen können ins Rectum injiziert werden. Wenn ein Kranker noch kein Jodkali genommen hat — und die Wahrscheinlichkeit, dass er es noch nicht genommen hat, ist sehr gross — so beseitigen 2,0—2,5 gr pro die schnell die Erkrankung. Es kann

auch gut sein, eine leichte Schmierkur vorzunehmen, besonders wenn die Erscheinungen für eine schwere Erkrankung sprechen. Die Wichtigkeit eines sofortigen Eingreifens kann nicht zu sehr betont werden, weil bei jeder Zögerung noch andere Arterien verstopft werden können. Selbst wenn nur die Möglichkeit einer luetischen Affektion vorliegt, sollte Jodkali gegeben werden. Bei Embolie und seniler Thrombose kann das Jodkali dagegen nichts Gutes thun, vielmehr vielleicht nur Schaden stiften, da es, wie seine Anwendung bei Aneurismen zeigt, die Gerinnung befördert. Aus demselben Grunde ist es auch besser in syphilitischen Fällen das Mittel nicht in unnötig hohen Dosen zu verordnen.

In allen Fällen von Gefässläsion im Hirne müssen die Kranken eine Zeit lang absolute Bettruhe haben. Die Dauer derselben richtet sich nach der Schwere der Affektion, sie kann zwischen 2 Wochen in leichteren und 4—6 in schwereren Fällen schwanken. Wenn das Stadium der entzündlichen Störung vorüber ist, und eine Besserung in den weniger erkrankten Strukturen begonnen hat, so giebt man tonische Nervina, wie Chinin, Strychnin und andere Tonica wie Eisen. Aus gleich zu besprechenden Gründen ist es unmöglich hinreichende Evidenz dafür zu erlangen, dass die ersteren irgend einen Erfolg haben, aber es ist wahrscheinlich, dass sie wenigstens einigen Einfluss in gutem Sinne haben. Je besser der Allgemeinzustand, um so schneller tritt bei jeder Erkrankung eine Besserung ein.

Gegen die bleibenden Symptome, welche auf der Gewebszerstörung beruhen, lässt sich leider wenig thun. Es ist zweifelhaft, ob irgend eine therapeutische Massnahme einen deutlichen Einfluss hat. Die indirekten Symptome verschwinden spontan. Manche der direkten lassen nach einiger Zeit mit oder ohne Behandlung nach, und zwar infolge der durch andere Hirnteile vollzogenen Kompensation. Bei Hemiplegie z. B. tritt stets in dem Bein Besserung ein, selbst wenn die motorische Bahn zur affizierten Seite vollständig durchtrennt ist, die andere Hemisphäre gewinnt eben soviel Macht über die Extremität, und die anatomische Anordnung dafür ist ja stets vorhanden.

Im Anfangsstadium der Hemiplegie ist eine sanft ausgeführte Massage die einzige zulässige Behandlung. Man erreicht durch dieselbe eine Verminderung der Rigidität, und man kann sie fortsetzen und energischer ausführen, wenn die frühe Rigidität verschwunden und die Spätrigidität eingetreten ist. Reiben der Muskeln von unten nach oben hat den grössten Einfluss auf die Herabsetzung des Spasmus. Der Einfluss der Elektrizität auf die Paralyse ist nur sehr gering, wie man allerdings nach der Natur der Lähmung von vorne herein annehmen kann. Die Spätrigidität in den Extremitäten wird für den Augenblick durch Faradisierung der Extensoren vermindert, und wiederholte Applikationen scheinen die Kontraktionen in geringem Grade zu vermindern. Besteht noch einige willkürliche Kraft, so tritt nach der Erregung der Muskeln

durch irgend eine Elektrizitätsform eine geringe temporäre Zunahme dieser Kraft auf, aber dieselbe ist nur vorübergehend, und es ist zweifelhaft, ob irgend ein gutes Resultat durch eine solche Behandlungsweise zu erreichen ist. In keinem Falle ist es wünschenswert, die Elektrizität während der ersten sechs Wochen nach dem Insult anzuwenden. Die Reizung der sensiblen Nerven in den Extremitäten wirkt auf das Gehirn, wie die Koupierung eines beginnenden epileptischen Anfalles durch derartige Mittel klar zeigt. Auf die frühzeitige Applikation der Elektrizität folgt direkt ein neuer Lähmungsanfall. Dass die Applikation den Anfall hervorrief, ist sehr unwahrscheinlich, aber man kann nicht sagen unmöglich, und die blosse Aufeinanderfolge der beiden Vorgänge kann auf das Verhältnis zwischen Arzt und Patient einen sehr spürbaren Einfluss haben. Man hat die Applikation des galvanischen Stromes auf das Cranium als Mittel empfohlen, die Besserung der lädierten Strukturen zu bewirken, aber nach der Leistungsfähigkeit des Stromes bei der Behandlung von vollständig zugänglichen nervösen Elementen, kann man wohl sicher annehmen, dass ein Einfluss auf die cerebrale Läsion ausserhalb des therapeutischen Könnens liegt. Theoretisch ist übrigens die Fähigkeit dieser Methode, Schaden anzurichten eine bedeutende. Die Tendenz einer Besserung durch cerebrale Kompensation und durch das spontane Verschwinden der indirekten Symptome ist deutlich ausgeprägt, sie erschwert es auch, den wirklichen Einfluss der eingeschlagenen Behandlung zu erkennen. Gleichzeitig macht sie diese Fälle zu einem Versuchsfeld für den Pseudotherapeuten. Es ist von grosser Wichtigkeit bei einer Verletzung der motorischen Bahn die Freunde des Kranken oder diesen selbst einerseits auf die Hoffnungslosigkeit des Suchens nach einer „Kur“ und andererseits auf die leichte Besserung, die mit der Zeit eintritt, aufmerksam zu machen. Bei wenigen Erkrankungen entsteht mehr Unangenehmes aus der falschen Schonung, aus welcher unwillkommene Wahrheiten verschwiegen werden.

Neben den eben erwähnten Massnahmen, welche die Spätkontraktur vermindern sollen, sind zuweilen mechanische Einwirkungen nötig, wenn dieselbe einen hohen Grad erreicht hat. Man kann die Hand jeden Tag einige Stunden lang auf einer Schiene befestigen. Den Spasmus kann man durch sanfte andauernde Extension und vorheriges Eintauchen der Extremität in warmes Wasser leicht überwinden. Man kann einen kleinen Zylinder in die Hand zwischen die flektierten Finger stecken oder einen Gummiball, den man dann durch Aufblasen vergrössert. Ist die Lähmung des Beines beträchtlich, so besteht häufig eine Verkürzung der Wadenmuskeln infolge der durch die Schwere des Fusses beim Liegen hervorgebrachten Extension. Letzteres ist ein schwerer Übelstand, weil der Kranke später, wenn die Kräfte zurückgekehrt sind, dadurch am Stehen und Gehen verhindert werden kann. Man kann den Übelstand übrigens leichter vermeiden als kurieren. Man fixiert

den Fuss anfangs einfach in rechtwinkliger Stellung zum Unterschenkel. Später kann man ihn mit Hülfe eines von der Fussspitze zum Knie gehenden Bandes oder durch eine bequeme Schiene fixieren. Der aktive Charakter der Kontraktur macht die Tenotomie nutzlos.

Der posthemiplegische Spasmus ist durch die Behandlung schwer zu beeinflussen. Die Elektrizität hat in der Regel gar keinen Effekt. Ich habe zwar einmal beobachtet, dass die Applikation des galvanischen Stromes eine deutliche und andauernde Verminderung des Spasmus bewirkte, aber in vielen ähnlichen Fällen, welche in derselben Weise behandelt wurden, zeigte sich kein Erfolg, und ich bin deshalb geneigt, die Besserung in jenem Falle mehr für eine zufällige als für die Folge der Therapie zu halten. Die Inkoordination kann in geringem Grade durch andauernde gymnastische Übungen der Hand, bestehend in regelmässigen, rhythmischen Bewegungen der Finger und des Daumens gebessert werden. Ein „tonloses Klavier“ ist zu diesem Zweck ganz nützlich. Dasselbe dient zu Fingerübungen für Klavierspieler und ist so konstruiert, dass der Widerstand der Tasten durch eine Feder verändert werden kann. Auch die systematische Massage hat einen zwar geringen, aber wohlthuenden Einfluss sowohl auf diese, wie auf andere Formen von Spasmus.

Die Gehirnerweichung ist die häufigste Ursache von Aphasie, und häufig erhebt sich die Frage, ob irgend eine spezielle Behandlungsweise für die Sprachstörung einzuschlagen ist. Was die allgemeinen therapeutischen Massnahmen anbetrifft, so ist die schon erwähnte Behandlung des Gehirnzustandes das einzige, was sich thun lässt, die einzige spezielle Therapie des Sprachverlustes ist eine erziehliche. Die Frage erhebt sich übrigens nur in schweren Fällen von Sprachdefekt, bei denen eine Zerstörung des motorischen und sensorischen Sprachgebietes in der linken Gehirnhälfte besteht. Unter diesen Umständen bessert sich die Sprache durch eine Art Trainierung der rechten Hemisphäre, durch welche die rechtsseitigen Sprachprozesse mit dem Willen in Verbindung gebracht werden. Die Leichtigkeit, mit der dies zu erreichen ist, ist bei den einzelnen Individuen verschieden gross. Bei manchen geht es schnell, bei andern überhaupt gar nicht. Die einzuschlagende Methode muss sich nach dem Charakter des Defektes richten, muss aber in jedem Falle in der eifrigen Übung des Sprachprozesses bestehen, welcher defekt ist. Besteht Worttaubheit, so müssen dem Patienten einfache Aufträge gegeben werden, welche nach und nach komplizierter werden; kann der Kranke nur schwer Wortbilder wieder aufleben lassen, so muss er zur Übung Gegenstände benennen; besteht motorische Aphasie ohne Worttaubheit, so muss er versuchen Vorgesprochenes zu wiederholen. Ebenso ist es bei Unfähigkeit zu lesen oder zu schreiben. Bei motorischer Aphasie sind Schreibversuche nutzlos, wenn nicht der Kranke vorher in der artikulierten Ausdrucksweise Fortschritte gemacht hat. In jedem Falle müssen die

Übungen mit den einfachsten Wortprozessen jeder Art beginnen, und diese müssen vollständig beherrscht werden, ehe schwierigere begonnen werden. Die Übungen dürfen nicht so lange ausgedehnt werden, dass das Gehirn ermüdet, werden aber passend mehrere Male täglich wiederholt. Grosse Geduld und Ausdauer von Seiten des Arztes sind nötig, aber diese werden auch durch einen viel schnelleren Fortschritt gekrönt als möglich ist, wenn der Kranke sich selbst überlassen bleibt.

Bei rechtsseitiger Hemiplegie kann es nötig werden, die Fähigkeit des Linksschreibens zu erwerben.

Thrombose der Sinus und Venen des Gehirns.

In den Hirnsinus und Hirnvenen kann eine Gerinnung eintreten und mechanische Hyperaemie, Oedem, kapilläre Blutungen und zuweilen Erweichungen in denjenigen Partien hervorrufen, von welchen das Blut durch das verstopfte Gefäss abgeführt werden sollte. Der Prozess ist meist sehr gefährlich, nicht allein wegen seiner Folgen, sondern auch wegen der Schwere der mit ihm verbundenen Zustände. Um die Pathologie des Zustandes zu verstehen, ist es nötig, sich die in Betreff der venösen Zirkulation im Gehirn auf S. 61 gegebenen Hauptthatsachen zu vergegenwärtigen.

A e t i o l o g i e. Eine Sinusthrombose kann zustande kommen: 1. infolge des Zustandes des Blutes und der Gesamtzirkulation; 2. infolge von Erkrankungen in der Nähe des Sinus. Mit Rücksicht auf den lokalen Prozess selbst können wir erstere als p r i m ä r e, letztere als s e k u n d ä r e Thrombose bezeichnen. Die sekundäre Thrombose ist mehr als doppelt so häufig wie die primäre.

Die p r i m ä r e T h r o m b o s e tritt in der Regel bei allgemeiner Ernährungsstörung und Depressionszuständen auf, und wird deshalb auch als „m a r a n t i s c h e T h r o m b o s e“ bezeichnet*). Sie kommt in jedem Alter, am häufigsten aber bei Kindern und dann bei ganz alten Individuen vor. Bei ersteren beobachtet man sie bis zum 14. Jahre, hauptsächlich aber während der sechs ersten Lebensmonate, ihre Hauptursache sind schwere Diarrhoeen. Sie kann übrigens bei jeder den Kräftezustand in hohem Masse herabsetzenden Erkrankung vorkommen, so bei Lungenkrankheiten, lang andauernden Eiterungen, akuten spezifischen Erkrankungen. Bei Erwachsenen kommt sie gelegentlich im letzten Stadium der Phthise vor, zuweilen infolge von akuten Erkrankungen, im Puerperium und bei Karzinom.

Diese Ursachen wirken zweifellos zum teil dadurch, dass sie das Herz schwächen und so die Zirkulation verlangsamen und zum teil dadurch, dass sie das Blut leichter gerinnbar machen. Diar-

*) Die Bezeichnung Marasmus wird sonst in einem engeren Sinne gebraucht als hier das Adjektivum, doch ist letzterer Gebrauch durch die eigentliche Bedeutung des Wortes gerechtfertigt.

rhoeen können auch dadurch wirken, dass sie die Blutmenge herabsetzen. Die starren Sinuswandungen können sich nicht der geringeren Blutmenge gemäss zusammenziehen, und so muss die Zirkulation in ihnen verlangsamt werden. Die sie durchquerenden Trabekeln erleichtern ebenfalls die Gerinnselbildung, und denselben Effekt hat ihre unregelmässige Gestalt. Der Sitz einer primären Thrombose ist fast immer der Sinus longitudinalis superior, selten ein Sinus transversus, noch seltener der Sinus cavernosus. Wahrscheinlich ist der Blutstrom im Sinus longitudinalis superior normalerweise schwächer als in irgend einem anderen Gefäss. Die Venen, welche in ihn münden, laufen senkrecht auf ihn zu, so dass die Bewegung des eintretenden Blutes derjenigen des in ihm befindlichen Blutes entgegengesetzt ist. Ausserdem steigen diese Venen zu ihm in die Höhe, und nirgendwo sonst im Körper nehmen aufsteigende Venen Blut aus absteigenden Arterien auf. Da also der Einfluss des hydrostatischen Druckes fehlt, so beruht die Bewegung des Blutes in ihnen allein auf der Stärke des Herzens. Es ist also nicht überraschend, dass eine Thrombose in diesem Gefäss eintritt, wenn die Zirkulation in demselben durch eine Erkrankung noch mehr verlangsamt ist.

Tritt eine primäre Thrombose immer in den Venen auf und nicht in einem Sinus? Es besteht einige pathologische Evidenz, dass es geschieht. Junge Kinder werden zuweilen von einer Hemiplegie befallen, welche mit einseitigen Konvulsionen beginnt, welche später gern wiederkehren. Zuweilen tritt ein solcher Anfall ohne eine erregende Ursache auf, zuweilen unter denselben Verhältnissen, wie eine Sinusthrombose. Die Symptome weisen auf eine Rindenläsion hin, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese manchmal in einer Thrombose einer der an der Konvexität verlaufenden Venen besteht. Ganz ähnliche Symptome bei der tuberkulösen Meningitis sind als die Folge der Thrombose einer Vene festgestellt worden. Diese Fälle von infantiler Hemiplegie werden wir später besprechen.

Die s e k u n d ä r e T h r o m b o s e, die Folge einer dem Sinus benachbart liegenden Erkrankung, wird am häufigsten durch Karies des Knochens hervorgerufen, und zwar speziell des inneren Ohres. Andere Ursachen sind Traumen des Knochens (besonders solche, die von einer Entzündung der Diploë begleitet sind), Meningitis, besonders die tuberkulöse, Kompression eines Sinus durch einen Tumor oder einen Fremdkörper und eitrige Erkrankungen ausserhalb des Schädels, Erysipel, Karbunkel im Gesicht oder am Halse, maligne Ulzerationen und sogar, wie behauptet wird, eitriges Ekzem der Kopfhaut (Tonnelé). Diese Form der Thrombose kommt fast in jedem Alter gleich häufig vor, nur ist sie selten bei ganz jungen und ganz alten Personen.

Der Mechanismus, durch welchen eine lokale Erkrankung wirkt, ist wahrscheinlich ein dreifacher. Einmal kann die Entzündung sich auf die Wand des Sinus ausdehnen und die so ent-

zündete Wand eine Gerinnung des Blutes herbeiführen. Zweitens kann ein Thrombus in der Vene weitergehen, welche von dem Erkrankungsherde zum Sinus verläuft. Fast jeder Sinus empfängt Venen von der Aussenseite des Schädels (vergl. S. 61), viele auch noch von der Diploë, während der Sinus petrosus superior und der Sinus lateralis Blut vom inneren Ohr aufnehmen. Der dritte Mechanismus ist derjenige der einfachen Kompression eines Sinus; derselbe ist sehr selten. Der erste und zweite sind häufig beteiligt, und es ist schwer zu sagen, welcher in einem gegebenen Falle wirksam ist. Zuweilen bestehen deutliche Anzeichen, dass die Wand des Sinus erkrankt ist, und häufig ist daneben eine Meningitis vorhanden. Aber in anderen Fällen ist die Wand des Sinus gesund und die Thrombose ist augenscheinlich durch Fortpflanzung in ihn geraten. Selbst wenn eine Entzündung der Wandung besteht, kann diese zuweilen sekundär nach der Entstehung des Thrombus aufgetreten sein. Daher ist es nicht wünschenswert, die ganze Gruppe der Erscheinungen als „phlebitische Thrombose“ zu bezeichnen. Der affizierte Sinus liegt stets dem lokalen Krankheitsherde am nächsten, und da eine Ohrenaffektion die gewöhnlichste Ursache ist, so ist es der Sinus petrosus superior oder der Sinus transversus. Der Sinus longitudinalis superior ist sehr selten der Sitz einer sekundären Thrombose; bei der tuberkulösen Meningitis kann der Thrombus auf eine Vene beschränkt sein.

Pathologische Anatomie. Der erkrankte Sinus ist in der Regel mit einem an der Wandung adhärenten Thrombus gefüllt, und je fester dieser anhaftet, um so älter ist er. Ein frischer Thrombus ist dunkelrot und weich, nach einigen Tagen wird er blasser, körnig und bröcklich. In der Regel ist er geschichtet. Zuweilen füllt das Gerinnsel nicht den ganzen Sinus aus. War eine benachbarte Karies die Ursache, so ist er meist erweicht und von purulentem Aussehen. Der Thrombus kann auf einen Teil des Sinus beschränkt sein oder ihn in seiner ganzen Ausdehnung erfüllen oder noch weiter auf die in ihn mündenden Venen oder auf einen anderen Sinus, ja sogar in die Vena jugularis übergreifen. Bei einer marantischen Thrombose ist die Wandung des Sinus selten entzündet, aber häufig, wenn der Zustand durch Ausdehnung einer benachbarten Entzündung zustande gekommen ist. Unter denselben Umständen tritt auch häufig Meningitis auf. Die Venen, von denen der Sinus sein Blut empfängt, sind stets stark erweitert und die Gerinnung kann auf eine oder mehrere übergehen. Die mechanische Verstopfung verursacht eine bedeutende Stauung und Oedem in dem Gebiete, von dem die Gefässe kommen. Häufig geben die Kapillaren nach, besonders in der grauen Substanz, so dass dieselbe mit kleinen Blutpunkten dicht besetzt ist. Am deutlichsten tritt dies dort zu Tage, wo das Gerinnsel auf die Venen übergegangen ist. Ist der Thrombus auf einen Sinus beschränkt, so kann etwas Blut von den Venen durch andere Bahnen abfliessen,

wenn aber eine Vene verstopft ist, so ist die Zirkulation zum teil aufgehoben. Die Folge des Oedems und der Haemorrhagie ist das Auftreten von Erweichungsherden, die häufig auf ganz kleine Stellen beschränkt sind, zuweilen diffus auftreten, so dass ein maulbeerfarbener Brei entsteht. Sehr selten treten meningeale Blutungen auf. Von den Veränderungen, welche auftreten, wenn der Zustand des Patienten sich bessert, wissen wir wenig, es ist aber wahrscheinlich, dass die Gewebszerstörung selten so gross ist wie bei der arteriellen Gefässverstopfung, und dass das erkrankte Gebiet schliesslich atrophisch und die Windungen induriert werden. Wenn Erweichung bei Thrombus zustande kommt, so kann man in den Lungen Entzündungsherde finden, welche zuweilen eitrig sind und sekundäre septische Abszesse darstellen. Sie sind etwa in der Hälfte der Fälle von sekundärer Thrombose zu finden.

Symptome. Dieselben sind sehr verschieden und werden oft von den Erscheinungen der die Thrombose hervorrufenden Affektion verdeckt — der cerebralen Anaemie bei primärer, der benachbarten Erkrankung oder Meningitis bei sekundärer Thrombose. Die direkten, durch die Thrombose hervorgerufenen Erscheinungen sind zweifacher Art, einmal die durch die Störung der Funktion des betreffenden Gehirnabschnittes, in welchem die Zirkulation stockt, hervorgebrachten und zweitens diejenigen, welche durch die Zirkulationsstörung ausserhalb des Schädels in denjenigen Teilen entstehen, von welchen Venen durch den Schädel zu den Sinus verlaufen. Die ersteren bieten wenig Charakteristisches dar, und die letzteren sind zwar charakteristisch aber relativ selten.

Die Symptome der Thrombose der einzelnen Sinus: Sinus longitudinalis superior. Oedem und Erweiterung der Venen können an den Aussenseiten des Kopfes und an der Stirn vorhanden sein. Von den Venen der Nase aus kann Epistaxis auftreten, dieselben kommunizieren ja mit dem vorderen Teile des Sinus. Bei jungen Kindern ist die Fontanelle zuweilen prominent, und diese Prominenz steht in grossem Kontrast zu der vorher vorhandenen Depression, wenn infolge von Diarrhoe Kollaps vorhanden war. Die Gehirnerscheinungen sind hauptsächlich allgemeiner Natur — Apathie, Somnolenz und Coma; ferner Erbrechen und Konvulsionen, die in der Regel allgemein, zuweilen aber auch lokal sind, endlich Rigidität des Nackens und zuweilen der Rückenmuskeln. Bei Erwachsenen sind Konvulsionen seltener zu beobachten als Delirium; dasselbe kann still oder aktiv sein. Meist besteht Kopfschmerz. Bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen kann Strabismus, Tremor der Zunge oder der Extremitäten, Rigidität der Extremitäten oder nur der Arme oder der Beine vorkommen. Einseitige Symptome sind in der Regel die Folge davon, dass der Thrombus in die Venen über einer Hemisphäre übergegangen ist, in solchen Fällen können einseitige Konvulsionen, die häufig lokal beginnen, und einseitige Lähmung oft von begrenzter Ausdehnung

zustande kommen. So enthielt bei einem in dem letzten Stadium von Phthise gestorbenen Manne der Sinus longitudinalis superior einen alten, körnigen, zum teil entfärbten Thrombus, der ihn nicht ganz ausfüllte, während ein frischerer in die über dem rechten Stirnlappen befindlichen Venen hineinragte; der Stirnlappen war mit kapillaren Blutungen besät. Die Symptome waren geistige Benommenheit, die einen oder zwei Tage andauerte, und wiederholte Konvulsionen, die im linken Arm begannen und zuerst auf die ganze linke Seite beschränkt waren, dann hier aufhörten und auf die rechte Seite übergingen. Die Konvulsionen kehrten bis zu dem zwei Stunden nach ihrem Auftreten erfolgenden Tode alle zehn Minuten wieder.

Sinus cavernosus. In der Regel besteht Oedem an den Augenlidern und Schläfen, Vergrösserung der Venen um die Orbita. Die Venen der Retina können erweitert sein, doch ist diese Dilatation in der Regel nur vorübergehend; ferner kann Oedem der Papille bestehen, das aber meist nur gering ist. Der Bulbus kann infolge der Erweiterung der Gefässe der Orbita prominieren. Kopfschmerzen sind gewöhnlich vorhanden, einseitige Symptome in den Extremitäten dagegen selten. Zuweilen besteht Paralyse der zur Orbita gehenden Nerven, welche in der Wand des Sinus verlaufen, mit Ausnahme des ersten Astes des Quintus. Auch eine neuroparalytische Ophthalmitis hat man beobachtet (Lebert).

Sinus petrosi. Es ist zweifelhaft, ob überhaupt deutliche Symptome eine Thrombose eines der beiden Sinus begleiten.

Sinus transversus. Es kann Oedem und Erweiterung der Venen am Processus mastoideus bestehen. Zuweilen, besonders dann, wenn die Thrombose den Anfang der Vena jugularis interna mitergriffen hat, geht viel Blut, das in die Jugularis externa gehen sollte, in die erstere, und die letztere kann auf dieser Seite deutlich weniger bluthaltig sein als auf der anderen (Gerhardt). Die Gehirnerscheinungen bei einer Verstopfung des Sinus transversus haben nichts Charakteristisches.

Die Symptome in ihrem Verhältnis zur Natur der Thrombose. Bei der primären, marantischen Thrombose zeigen die Erscheinungen in ihrer Intensität Verschiedenheiten. Bei Erwachsenen haben die Symptome einer Gehirnläsion bestimmter Art in der Regel etwas Charakteristisches; die Bedeutung der Somnolenz und des Coma, des Delirium und des Kopfschmerzes oder der motorischen Erscheinungen ist nicht misszuverstehen. Aber bei kleinen Kindern tritt häufig schon infolge der Erschöpfung durch Diarrhoeen eine Somnolenz und Ermattung ein, die kaum geringer ist als die infolge von Sinusthrombose auftretende. Epistaxis, Oedem der Kopfhaut oder Retraktion des Kopfes, welche unter solchen Umständen auftreten, müssen stets aufmerksam machen. Die Temperatur ist normal oder nur um $^1/_2$—1^0 erhöht.

Sekundäre Thrombose. Bei der phlebitischen Form sind am häufigsten die Sinus in der Nähe des Ohres verstopft und

das Blut kann durch andere Kanäle abfliessen, so dass die Gehirnläsion geringer ist und die direkten Symptome weniger in den Vordergrund treten als bei der Thrombose des Sinus longitudinalis superior. Überhaupt sind die auftretenden Gehirnerscheinungen mehr die Folge der in der Regel dabei bestehenden Meningitis als des Verschlusses des Sinus. Der entstehende Thrombus ist meist septischer Natur und zerfällt schnell in eitriges, infektiöses Material, und die Erscheinungen einer Septikaemie sind häufig ausgesprochener als die einer Gehirnläsion. In manchen Fällen waren die lokalen Erscheinungen so unbedeutend, dass man gar nicht an einen pathologischen Prozess dachte, bis man die Anzeichen sekundärer Lungenabszesse fand. Häufiger sind die septikaemischen Symptome von beträchtlicher Schwere: Schüttelfröste, remittierendes oder intermittierendes Fieber und typhöses Aussehen. Allmählich treten die Gehirnerscheinungen mehr in den Vordergrund. Es tritt Kopfschmerz auf, der zuweilen lokal ist. Die Kranken werden benommen, somnolent und komatös; oder es entsteht stilles oder aktives Delirium. Die motorischen Symptome können sein: mannigfache Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Konvulsionen oder Rigidität, hauptsächlich infolge von Meningitis. Die Bedeutung derselben beruht auf ihrer Kombination mit septischen Erscheinungen oder mit dem bereits beschriebenen subkutanen Oedem. Wenn die sekundäre Thrombose in anderen Sinus ihren Sitz hat, so können die angegebenen speziellen, lokalen Symptome mehr hervortreten.

Der Beginn der Erscheinungen ist zuweilen ein plötzlicher, häufiger aber ein schleichender. Ihre Dauer schwankt zwischen wenigen Tagen bis zu zwei Wochen. In der Regel geht das Coma dem Exitus letalis vorher. Gelegentlich kommt es vor, dass heftige Konvulsionen den Kranken bis zur vollständigen Erschöpfung quälen, wie in dem auf S. 449 erwähnten Falle. Eine Besserung ist sehr selten, doch kommt sie hin und wieder in Fällen von marantischer Thrombose vor, selbst wenn die äusseren Erscheinungen über die Richtigkeit der Diagnose nicht in Zweifel lassen*). Es ist wahrscheinlich, dass der Thrombus resorbiert und die Zirkulation wieder normal werden kann, aber wenn ersterer in eine Vene hineingeraten ist, so resultiert eine dauernde Läsion der Rinde.

Diagnose. Bei einer marantischen Thrombose Erwachsener kann das Auftreten von Gehirnerscheinungen den Verdacht auf den Zustand lenken, wenn der Kranke keinen Herzfehler hat und noch nicht in der degenerativen Lebensperiode steht, aber die Diagnose ist nur dann sicher, wenn Oedem oder Venenerweiterung auftritt. Bei einem alten Individuum, bei dem diese Erscheinungen fehlen, ist die Gehirnstörung wahrscheinlicher die Folge einer Arterienverstopfung, als derjenigen einer Vene. Bei kleinen Kindern können

*) Einen Fall von Besserung mit bleibender Läsion der linken Hemisphäre giebt Voormann („Deutsche med. Wochenschrift“ 1882, Nr. 36). Er betraf ein 5 Monate altes Kind bei dem Tremor der Zunge und der rechten Extremitäten, Rigidität im Nacken, Opisthotonus, Erweiterung der linken Temporalvene und Oedem der Kopfhaut bestand.

Somnolenz, Coma und selbst allgemeine Konvulsionen die Folge einer blossen Gehirnanaemie sein, aber wenn die Erscheinungen bestehen bleiben, nachdem die Diarrhoe verschwunden und der Kollaps zurückgegangen ist, so ist eine Thrombose das wahrscheinlichere; das Auftreten lokaler Gehirnerscheinungen erhöht noch den Grad der Wahrscheinlichkeit und das Hinzukommen äusserer Symptome macht die Diagnose sicher. Bei einer phlebitischen Thrombose sind die diagnostischen Schwierigkeiten viel grösser. Die Gehirnerscheinungen beruhen auf einer Meningitis und sprechen auch eher dafür als für eine Thrombose, und die Anzeichen der letzteren sind hauptsächlich die einer Septikaemie und äusseres Oedem.

Prognose. Dieselbe ist in allen Fällen ungünstig. Eine Venenthrombose mit Septikamie verläuft wahrscheinlich immer letal. Eine marantische Thrombose wird gelegentlich von Kindern überstanden, aber kaum jemals von Erwachsenen, bei welchen sie meist nach Erkrankungen auftritt, welche selbst eine ungünstige Prognose haben. Wenn bei einem Kranken Besserung eintritt, so gehen die allgemeinen Erscheinungen zurück, aber die lokalen können bestehen bleiben, und auch die Intelligenz kann dauernd gestört sein. Möglicherweise haben manche Fälle von sogenannter Gehirnatrophie, welche im Anschluss an in der Kindheit durchgemachte akute Erkrankungen auftreten, diesen Ursprung.

Therapie. In Fällen von primärer Thrombose ist es das Wichtigste, die Ursache des Schwächezustandes zu heben und die Zirkulation durch Stimulantien und Roborantien kräftig zu erhalten. Die Kranken müssen auf dem Rücken liegen mit mässig gehobenem Kopf und Schultern, um die Blutbewegung im hinteren Teile der Sinus zu erleichtern. Die vollkommen horizontale Lage vermindert den Einfluss der Schwerkraft bei dem Abfliessen des venösen Blutes. Um letzteres zu erleichtern, muss die Beugung des Halses vermieden werden. Die Blutentziehung ist nicht statthaft.

Bei der sekundären Thrombose lässt die Therapie in der Regel ganz im Stich. Es muss für freien Abfluss von der Wunde gesorgt werden. Für die septikaemische Form sind Chinin und Natrium salicylicum empfohlen worden. Ich glaube, dass grosse Dosen von Liquor ferri sesquichlorati häufiger einen Effekt auf diesen Zustand haben als jedes andere Medikament, aber man kann in Zweifel sein, ob jemals in einem derartigen Falle, bei dem Thrombose besteht, eine Besserung eintritt.

Hemiplegia infantilis.

(Akute cerebrale Kinderlähmung.)

Eine plötzlich auftretende Hemiplegie kommt bei Kindern, besonders bei kleinen, nicht selten vor. In Bezug auf den ge-

nauen pathologischen Zustand, von welcher sie in der Regel abhängt, herrschen grosse Meinungsverschiedenheiten, und es ist wahrscheinlich, dass die Ursache nicht stets dieselbe ist. Es ist deshalb gut, eine kurze Beschreibung des Zustandes zu geben. Wahrscheinlich ist er nicht eine besondere pathologische Varietät. Viele Fälle sind nur Beispiele der einen oder anderen Form von schon beschriebenen Krankheiten. Fast in allen besteht Paralyse — Hemiplegie. Vielleicht tritt die Läsion zuweilen auf, ohne lokale Symptome hervorzurufen, doch können derartige Fälle kaum erkannt werden. Sehr selten besteht ein allgemeiner Kraftverlust; in solchen Fällen sind wahrscheinlich beide Hemisphären affiziert: es besteht doppelseitige Hemiplegie.

Wohl verstanden werden wir nur die Fälle mit akutem oder plötzlichem Beginn hier betrachten. Eine chronisch auftretende Hemiplegie ist gemeinhin die Folge von Hirntumor. Eine andere hier auszuschliessende Klasse von Fällen umfasst diejenigen, bei welchen die Paralyse von Geburt an datiert und die Folge eines während derselben erlittenen Trauma ist. Wir haben diese Fälle in dem Kapitel über die meningeale Blutung besprochen.

Eine akute Gehirnlähmung mit deutlichem Beginn in der Kindheit ist anscheinend bei Mädchen häufiger als bei Knaben. Unter 80 Fällen, über die ich mir Notizen gemacht habe, waren 35 Knaben und 45 Mädchen; bei drei Vierteln trat die Affektion während der drei ersten Lebensjahre und bei sieben Achteln während der ersten fünf Lebensjahre auf. Sie scheint im ersten und zweiten Lebensjahre gleich häufig vorzukommen, jedem gehören 23 Fälle an. Von meinen Fällen überwiegt im ersten Jahre das männliche und nach demselben das weibliche Geschlecht, aber es ist zweifelhaft, ob die Fälle zahlreich genug sind, um die Richtigkeit dieses Verhältnisses zu beweisen.

In der Mehrzahl der Fälle folgt die Affektion nicht deutlich auf eine sonstige Erkrankung, in 50 Fällen von den 80 war sie augenscheinlich primär. Bei manchen trat die Affektion während heissen Wetters auf, und bei einigen waren die Kinder nachweisbar der Sonne stark ausgesetzt gewesen, doch liess sich der Zusammenhang der Affektion mit der Jahreszeit nicht häufig genug ermitteln, um zu einem Urteil zu berechtigen. Wir dürfen nicht vergessen, dass das Auftreten der Erkrankung während der heissen Jahreszeit ein bloss zufälliges Zusammentreffen sein kann. Der Anfall erfolgte sechs Mal innerhalb weniger Tage nach einem schweren Fall, zweimal im Alter von sechs Monaten, ebenso oft in dem Alter von 12 und von 24 Monaten.

Von den anderen Fällen unter einem Jahre folgte einer auf eine Pneumonie (im Alter von einem Monat) und ein anderer auf eine heftige Diarhoe (im Alter von vier Monaten). In allen anderen Fällen unter einem Jahre war die Erkrankung anscheinend primär.

Von den Krankheiten, im Anschluss an welche die Affektion deutlich entstand, nehmen zwei akute Erkrankungen mit sieben

Fällen den ersten Platz ein: Scarlatina und Morbilli. Dieses Verhältnis wurde auch von anderen Autoren beobachtet*). Bei fast allen erfolgte der Anfall während des Abklingens der akuten Erkrankung. Bei drei von diesen nach Scharlach auftretenden Fällen bestand Hydrops zur Zeit des Anfalls, in den vier anderen fehlte er. Die Affektion trat bei allen zwischen dem 2. und 5., bei den nach Masern auftretenden Fällen zwischen dem 1. und 4. Lebensjahre auf. Zweimal bestand heftiger und langdauernder Keuchhusten (im Alter von 2 und $3^1/_2$ Jahren), bei zwei weiteren eine intensive und langwierige Bronchitis, und endlich litten zwei Kinder, beide 7 Jahre alt, an einem sog. gastrischen Fieber. Nur einmal bestand bei einem siebenjährigen Kinde ein akuter Gelenkrheumatismus. In einem Falle, der nicht zu dieser Serie gehört, da der Kranke bereits 11 Jahre alt war, ging der Affektion eine Parotitis vorher.

In mehr als der Hälfte der Fälle traten im Beginn schwere Konvulsionen auf, manchmal wiederholten sich dieselben in kurzen Zwischenräumen mehrere Stunden lang, und nach dieser Zeit fand man das Kind gelähmt. In anderen Fällen waren ausgesprochene konvulsive Anfälle durch Stunden oder Tage von einander getrennt, und die Hemiplegie trat nach zwei oder drei solchen Anfällen oder am Ende der ganzen Serie derselben auf. Die initialen Konvulsionen sind im allgemeinen einseitig, und zwar in den später gelähmten Extremitäten, und die späteren Anfälle haben fast stets diese Lokalisation; zuweilen sind die initialen Anfälle auch allgemein. Manchmal tritt die Hemiplegie auch ohne jede Konvulsion auf. In sehr vielen Fällen, mögen Konvulsionen bestehen oder nicht, ist der Anfall von schweren Gehirnerscheinungen begleitet, und die Kinder liegen mehrere Tage lang bewusstlos da. Zuweilen besteht Fieber und Erbrechen. Bei grösseren Kindern können Kopfschmerzen vorhanden sein, im ganzen tritt dies Symptom aber nicht hervor. In denjenigen Fällen, in welchen irgend eine akute Erkrankung dem Leiden vorherging, welche eine allgemeine Schwächung herbeiführte, oder bei der eine solche im Anschluss an allgemeine Konvulsionen auftrat, kann es vorkommen, dass die Hemiplegie erst Tage oder Wochen nach dem Beginn erkannt wird. Ist die Paralyse rechtsseitig, so kann sie bei Kindern, die schon sprechen können, mit deutlicher Aphasie kombiniert sein. Dieselbe verschwindet aber innerhalb weniger Wochen wieder vollständig; selten bleibt sie einen oder zwei Monate lang bestehen.

Der weitere Verlauf der Symptome und der persistierende Zustand sind in den einzelnen Fällen verschieden. Meist bleibt ein ziemlicher Grad von Hemiplegie bestehen, aber es ist wahrscheinlich, dass eine Gehirnläsion von gleichem Charakter zuweilen so lokalisiert ist, dass persistierende Symptome nicht zustande kommen, und dann spricht nichts für das Vorhandensein der Läsion. Ich

---

*) Strümpell, Bernhardt ect.

erinnere mich, dass ich vor vielen Jahren bei einem Manne eine grosse Höhle, etwa von Hühnereigrösse, im hinteren Teile des linken Parietallappens fand, ohne dass das Vorhandensein derselben geahnt worden war. Mit Ausnahme des Halbsehzentrums im hinteren Teile der Hemisphäre ruft wahrscheinlich eine Läsion im Kindesalter nur dauernde Symptome hervor, wenn die motorische Bahn oder Rinde befallen ist.

Die bleibende Hemiplegie affiziert die rechte und linke Seite fast gleich häufig. Unter den 80 Fällen bestand 37 Mal linksseitige, 33 Mal rechtsseitige Hemiplegie, d. h. also die akute Kinderlähmung ist auf beiden Seiten fast gleich häufig*). In manchen Fällen ist die persistierende Lähmung gering. Wenn sie anfangs inkomplet war, so verschwindet sie bald teilweise. Häufiger ist sie anfangs komplet und bleibt es Monate lang, dann kehrt die Motilität langsam in einigen Partien zurück, besonders im Gesicht und Arm, und zwar infolge der Kompensation durch die andere Hemisphäre. Sehr selten war die Paralyse zuerst doppelseitig und blieb auch auf beiden Seiten erhalten. Zweifellos ist dann eine bilaterale Läsion vorhanden, wie auch durch einen berichteten Fall bestätigt wird**); eine Kompensation ist dann unmöglich, und die Lähmung bleibt in den Beinen wie in den Armen absolut.

Der schliessliche Ausgang bei diesen Fällen hängt von der Schwere der Symptome ab. Bei einer grossen Zahl bleibt der Arm hochgradig gelähmt. In der Schulter und im Ellbogen kehrt die Motilität zum teil wieder, in geringem Masse auch in der Hand, und gleichzeitig mit der Rückkehr derselben bilden sich Kontrakturen aus. Bei der Mehrzahl der Fälle wird die Extremität der Sitz des Spasmus mobilis (Athetose, Chorea post-hemiplegica), dessen typischste Beispiele gerade diese Fälle darbieten***). In den einzelnen Gelenken besteht abwechselnd Beugungs- und Streckkrampf, dessen Variationen an der Hand am grössten sind, in welcher häufig langsame oder schnelle spontane Bewegungen entstehen, während die willkürlichen untergeordnet und ataktisch sind. Wir haben den Zustand bereits auf S. 83 beschrieben. Die Subluxation des mittleren Fingergelenkes infolge des Spasmus in den Interossei ist leicht zu erkennen. Der aktive, wechselnde Spasmus ist der Grösse der willkürlichen Motilität proportioniert; ist diese gering, so besteht bedeutender fixierter Spasmus, bei welchem das Handgelenk häufig stark gebeugt ist. Der Spasmus im oberen Teile des Armes kann beträchtlich sein und eine Rigidität der Extremität herbeiführen, und zwar im allgemeinen in Extensionsstellung. Eine grosse Anstrengung mit der affizierten Hand verursacht eine korrespondierende Bewegung der anderen

*) Bernhardt fand bei zwei Dritteln seiner Fälle rechtsseitige Hemiplegie, aber die geringe Anzahl von Fällen, die ihm zur Verfügung stand, genügt nicht um ein Urteil zu fällen („Virchows Archiv“ Bd. 102, p. 26).

**) Heubner, (vergl S. 457).

***) Wegen der Häufigkeit dieser Erscheinung hat man auch die Bezeichnung „spastische Cerebralparalyse“ auf diese Fälle angewandt, doch ist die Bezeichnung zu weit gefasst, um zutreffend zu sein.

Hand und umgekehrt. Manchmal ist die Besserung so bedeutend, dass nur eine leichte Inkoordination zurückbleibt, ja zuweilen fehlt auch diese. Der gelähmte Arm ist bei der Mehrzahl der schweren Fälle kürzer als der gesunde, und alle Knochen, selbst die Scapula, zeigen eine geringere Grösse. Auch die Muskeln können atrophisch sein, gelegentlich sind sie aber hypertrophisch infolge der anhaltenden gesteigerten Thätigkeit. Die Beine gewinnen stets einen bedeutenden Grad von Motilität wieder, und die Kranken können ohne Schwierigkeit gehen, obgleich das Wachstum der Extremität so gehemmt sein kann, dass Hinken entsteht. Das Kniephänomen ist gesteigert, und zuweilen kann man einen Klonus hervorrufen. Der Spasmus ist im allgemeinen nur gering, häufig verursacht er aber geringen Pes equinus oder equino-varus, der jedoch stets durch leichten Druck zu überwinden ist; die Zehen werden zuweilen beim Gehen überextendiert. Im Gesicht bleibt nur ein ganz geringer Grad von Lähmung zurück, häufig aber besteht eine deutliche Steigerung der Thätigkeit der Muskeln auf der affizierten Seite. Man sieht das am besten beim Lachen, bei dem die Bewegung auf der erkrankten Seite früher und deutlicher hervortritt als auf der gesunden.

In der Regel ist die Sensibilität auf der gelähmten Seite normal. Wahrscheinlich ist sie bei manchen Fällen im Anfangsstadium herabgesetzt, aber es tritt konstant Besserung ein, so konstant, dass sie nur durch Kompensation von der anderen Hemisphäre zu erklären ist. In dem einzigen Falle, in dem ich noch einige Jahre nach dem Insult eine Sensibilitätsstörung beobachtet habe, war dieselbe deutlich funktionell, eine hysterische Hemianaesthesie; eine Woche später war sie verschwunden und auf der anderen Seite aufgetreten. Es würde vielleicht ungerechtfertigt sein, zu behaupten, dass niemals eine persistierende Sensibilitätsstörung besteht, aber die grosse Seltenheit derselben zeigt sich schon darin, dass sie bei keinem der von mir beobachteten 80 Fälle vorhanden war. Häufig ist ein geistiger Defekt zu beobachten, der jeden Grad der Intensität haben kann, von der blossen Tendenz zu funktioneller Eigentümlichkeit, wie bei Hysterie, bis zur ausgesprochenen Idiotie. Einer der schwersten Fälle von Hysterie, den ich gesehen habe, betraf ein Mädchen, das an einer infantilen Hemiplegie gelitten hatte. Ein anderes häufiges Symptom sind Konvulsionen, die sich wiederholen und in ihrem Verlaufe mit der idiopathischen Epilepsie Ähnlichkeit haben, wenn auch nicht in ihrem Ursprung. Man findet solche wiederkehrenden Anfälle mindestens in zwei Dritteln der Fälle. Zuweilen bleiben sie gleich nach dem Anfall bestehen, zuweilen verfliessen Jahre, ehe die Attaquen beginnen, gelegentlich tritt die Hemiplegie in der Kindheit auf, und die Konvulsionen entwickeln sich erst im Stadium der Pubertät. Wir werden diese Fälle im Kapitel über „Epilepsie“ besprechen. Die Konvulsionen sind fast immer einseitig und auf die gelähmten Extremitäten beschränkt; häufig beginnen sie lokal

in irgend einem Teile der betreffenden Seite, besonders in der Hand. Es ist übrigens eine bedeutungsvolle Thatsache, welche anzeigt, wie gross der Einfluss der wiederholten Entladungen auf das Gehirn ist, dass den Anfällen schliesslich eine Aura vorhergehen kann, welche mit der gewöhnlichsten Aura der idiopathischen Epilepsie identisch sein kann, und dass sich kleinere Anfälle entwickeln können, welche nur in Bewusstlosigkeit bestehen.

Pathologie. Ueber den Zustand des Gehirns in diesen Fällen liegen erst sehr wenige Beobachtungen vor, und die gemachten betreffen hauptsächlich Fälle lange Zeit nach dem Insult. Die Befunde sind verschieden und lassen manche Erklärungen zu. Bei manchen fand man eine Höhle in dem Zentralgebiet der Hemisphäre, welche die Zentralganglien betraf und sich zuweilen bis zur Rinde des motorischen Gebietes erstreckte*). Besteht eine Öffnung an der Gehirnoberfläche, so hat man den Zustand ziemlich unnötig mit einem besonderen Namen „Porencephalie“ bezeichnet**). Die Höhle kann sehr gross oder ganz klein sein und das Aussehen haben, als ob eine narbige Zusammenziehung der Wände bestände, Zuweilen besteht aber auch weder eine Höhle noch die Evidenz einer ausgedehnten Gewebszerstörung, dagegen sind einige Windungen klein und induriert. In sehr vielen Fällen ist die ganze Hemisphäre, in welcher die Läsion ihren Sitz hat, kleiner als die andere. Diese Grössenverminderung kann die ganze Rinde betreffen, das Gewebe derselben ist dann fester als normal und enthält mehr Bindegewebe***). Man hat den Zustand als „diffuse Lobärsklerose“†) oder als „chronische Encephalitis“††) beschrieben. Gelegentlich ist eine solche Verkleinerung der ganzen Hemisphäre die einzige sichtbare Veränderung; im allgemeinen ist sie aber an einer Stelle stärker als an anderen. Es ist möglich, dass in ersterem Falle eine primäre Läsion eines Rindenabschnittes bestand und dass die sonstige Atrophie sekundär zustande gekommen ist, doch lässt sich dies nach Jahren nicht mehr konstatieren. Wir haben bis jetzt nur die Fälle betrachtet, bei welchen der Ausbruch der Erkrankung ein plötzlicher war, es ist aber kaum möglich, dass irgend eine Erkrankung, welche alle Teile der Hemisphäre primär ergreift, plötzlich auftreten sollte, oder dass eine wirklich plötzlich aufgetretene Lähmung die Manifestation eines chronischen Prozesses sein sollte. Es erscheint vielmehr wahrscheinlicher, dass in derartigen Fällen die diffuse Veränderung in Wirklichkeit eine sekundäre Atrophie ist.

---

*) Ein gutes Beispiel hierfür bot ein Fall von Dr. Sturges, Lancet 1871, vol. 1, p. 369.

**) Merkwürdigerweise besteht in manchen Fällen von solcher Höhlenbildung ein derselben entsprechender Defekt in dem Schädeldache. Der Ursprung eines solchen Defektes von Hirn und Schädel ist nicht bekannt, aber es ist unwahrscheinlich, dass der Zustand zu der jetzt besprochenen Gruppe gehört.

***) Hierfür giebt es viele Beispiele. Ein gutes hat Kast beschrieben, „Arch. f. Psych.“ Bd. XVIII, Heft 2.

†) Marie und Jendrassik, „Arch. de Physiologie“ 1885 Nr. 1.

††) Bourneville, „Recherches sur l'Epilepsie“.

Man hat zwei Arten der Läsion als die Ursache dieser akuten Symptome angesehen. Die eine Theorie nimmt eine Gefässverstopfung in den meisten Fällen als die primäre Läsion an; nach der zweiten, welche Strümpell aufgestellt hat*), ist die Läsion eine Entzündung der grauen Rindensubstanz, eine „Polioencephalitis“, analog der Entzündung der grauen Substanz des Rückenmarks, der „Poliomyelitis“. So einleuchtend die letztere Theorie auf den ersten Blick erscheint, so ist sie doch durch nichts bewiesen, und die mageren pathologischen Thatsachen, die uns zur Verfügung stehen, widersprechen ihr ebenso wie die aetiologischen Facta. Eine primäre Entzündung irgend eines Rindenabschnittes ist eine rein theoretische Erkrankung; wenn sie nicht so selten im Kindesalter vorkäme (wie nach dieser Theorie anzunehmen ist), so würde die pathologische Evidenz derselben wohl leichter zu erhalten sein als diejenige der analogen Spinalerkrankung, da jede Art von Gehirnerkrankungen häufiger tötlich ausgeht als die Spinalaffektionen. Man darf nicht vergessen, dass die allgemeine Disposition zu primären entzündlichen Prozessen im Gehirn viel geringer ist als im Rückenmark, und wir dürfen deshalb die Analogie nicht als Basis für eine Theorie annehmen. Die Art des Auftretens steht in grossem Kontrast zu dem der spinalen Erkrankung, da letztere wohl niemals auf eine Allgemeinerkrankung folgt, während dies die Gehirnläsion, welcher Natur sie auch sei, häufig thut.

Die andere Theorie von der Gefässverstopfung hat viele Anhaltspunkte. Sie ist die gewöhnliche Ursache derartiger zentraler Höhlen, welche in manchen Fällen gefunden wurden, und sie ist eine bekannte Folge der allgemeinen Erkrankungen, welche häufig der Gehirnläsion vorhergehen. Einmal ist sie auch wirklich in einem derartigen Falle gefunden worden**). Eine Höhlung in einem Zentralganglion kann kaum eine andere Ursache haben als eine arterielle Verstopfung. Ob diese aber die Folge einer Embolie oder einer Thrombose ist, ist eine offene Frage. Allgemein wird das erstere angenommen***). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Embolie bestand eine deutliche Ursache für dieselbe, meistens eine Endocarditis. In manchen Fällen von infantiler Hemiplegie ist eine Endocarditis unwahrscheinlich, während wir wissen, dass eine Thrombose, wenigstens der Sinus, unter Verhältnissen auftritt, unter denen die infantile Hemiplegie vorkommt. Wenn daher auch einige Fälle auf Embolie zurückzuführen sein mögen, so scheint es doch im ganzen wahrscheinlicher, dass, wenn die primäre Läsion eine Arterienverstopfung ist, diese die Folge einer Thrombose in situ ist. In denjenigen Fällen, in welchen keine Erweichung en masse und keine Höhlung besteht, sondern

*) „Deutsche med. Wochenschrift“, 1884 Nr. 44.

**) Berichtet von Heubner, „Med. Wien. Blatt“ 1883 Nr. 13. Eine doppelseitige Lähmung mit Rigidität und Trismus entwickelte sich nach einer Bronchitis bei einem 1 Jahr und 4 Monate alten Kinde. Man fand Höhlen in beiden Hemisphären und dem Pons sowie Gerinnsel in den mittleren Gehirnarterien; diese Gerinnsel waren aber „kanalisiert“ und die Arterien unterhalb durchgängig.

***) Siehe Abercrombie, „Brit. Med. Journal“ 1887, vol. I, p. 1323.

nur eine Schrumpfung und Induration eines Teiles der Rinde, habe ich angenommen, dass die Läsion wahrscheinlich eine Thrombose einer an der Oberfläche liegenden Vene ist, und dass der Grund, weshalb ein solcher Thrombus post mortem so selten gefunden wird, darin zu suchen ist, dass derselbe sich in tötlich endenden Fällen vor dem Tode gewöhnlich in einen Sinus begiebt, so dass man dann den Fall als eine Sinusthrombose ansieht. Wir wissen, dass eine Verstopfung einer Vene nicht immer eine Erweichung des ganzen Hirngewebes bewirkt, von welchem das Blut zu der betreffenden Vene geht, sondern nur eine intensive Kongestion, kleine Extravasate und punktförmige Erweichungen, ein Zustand, der wohl imstande sein mag, Atrophie und Induration zurückzulassen. Es ist gewiss, dass eine Thrombose auf die Venen beschränkt sein kann. Ein wichtiger Fall wurde von Money veröffentlicht, in welchem man eine solche Thrombose nach Scharlach fand, und bei welchem die Extravasate in der betreffenden Gehirnpartie zeigten, dass die Koagulation sich während des Lebens gebildet hatte*). Wir dürfen auch nicht vergessen, dass eine Thrombose in einem Sinus nicht stets den ganzen Sinus durchsetzt; der Thrombus kann auf die Wandung oder auf eine Seite beschränkt sein und das Gefäss durchgängig lassen. In dieser Verbindung ist es lehrreich zu bemerken, dass in einem meiner Fällle die Anamnese sehr für eine Thrombose des oberen Sinus longitudinalis sprach. Ein Kind von vier Monaten war durch heftige Diarrhöen sehr entkräftet, die Fontanelle war eingesunken; es traten Konvulsionen auf und die Fontanelle wurde stark prominent; das Kind lag vier Tage lang bewegungslos da, und als eine Besserung eintrat, fand man das Bestehen einer Hemiplegie.

Wir können für den Mechanismus des Spasmus in den Extremitäten, welcher so konstant die Hemiplegie begleitet, noch keine Erklärung geben. Er scheint nach Läsionen von verschiedener Stärke und Lokalisation aufzutreten. Die weit grössere Häufigkeit des Symptoms nach einer im frühen Lebensalter entstandenen Läsion macht es wahrscheinlich, dass es zum teil die Folge einer Aktionsstörung der Zentren und nicht der direkte Effekt der Erkrankung selbst ist.

Die Diagnose dieser Fälle ist hauptsächlich nach denjenigen von angeborener einseitiger Paralyse zu stellen. In denjenigen Fällen, bei welchen ähnliche Erscheinungen die Folge einer stationären Läsion von chronischem Charakter sind, wie z. B. eines Tumor, ist die Anamnese entscheidend.

Die Behandlung muss im Anfangsstadium nach der wahrscheinlichen Natur der Läsion bestimmt werden. Was auch der genaue Charakter sein mag, für Venen- und Sinusthrombose empfiehlt sich die auf S. 451 angegebene Behandlungsweise. Die Nachbehandlung des Spasmus mobilis wurde in dem Kapitel über die Gehirnerweichung besprochen.

*) Money, „Die Behandlung der Kinderkrankheiten", p. 445.

Gehirnentzündung.

Encephalitis. Cerebritis.

Akute Entzündung.

Das Gehirngewebe kann ebenso wie andere Gewebe der Sitz von Entzündungen sein, doch giebt es kein Organ, in dem die durch Entzündung hervorgerufenen pathologischen Veränderungen und Symptome verschiedenartiger aufgefasst wurden. Dies hat zwei Gründe: 1. Bewirkt die Entzündung Erweichung; daher glaubte man eine Zeit lang, alle Erweichungen seien entzündlicher Natur. Jetzt weiss man, dass die meisten es nicht, sondern, wie wir sahen, einfach nekrotische Vorgänge sind, hervorgerufen durch Behinderung der Blutzufuhr. 2. Begleitet eine Entzündung der Oberfläche des Hirns die der Membranen, und durch erstere werden eine Reihe von Erscheinungen der Meningitis hervorgerufen. Daher wurden, obgleich die Entzündung der Meningen das primäre und diese Thatsache jetzt bekannt ist, diese Fälle früher und noch jetzt in der Laiensprache häufig als „Gehirnentzündung“ bezeichnet. Diese beiden Klassen müssen also für sich gestellt werden, und die restierenden Fälle von wirklicher akuter Entzündung sind nicht häufig, fast ganz sekundären Ursprungs und lokal.

A e t i o l o g i e. Die akute Gehirnentzündung ist gewöhnlich die Folge von drei Ursachen, eines T r a u m a, einer b e n a c h b a r t e n E n t z ü n d u n g oder irgend eines s e p t i s c h e n E i n f l u s s e s. Ein Trauma verursacht in der Regel sowohl Entzündung der Membranen wie der Gehirnsubstanz, hin und wieder aber bleiben erstere normal und letztere wird dicht an der Oberfläche affiziert; augenscheinlich ist die weisse Substanz leichter affiziert als die graue. Alle Arten von Trauma können diese Wirkung haben, Schlag und Fall auf den Kopf, Schädelfrakturen und Stichwunden. Eine intensive, akute Cerebritis ist gelegentlich die Folge einer Gehirnoperation. Sie kann nach einfacher Erschütterung auftreten, wird aber zweifellos durch eine interstitielle Zerreissung zustande gebracht. In der Regel hat sie ihren Sitz unmittelbar unterhalb des Trauma, seltener infolge von „contre-coup“ an der entgegengesetzten Hirnseite. In letzterem Falle wird speziell das Zentrum der Windungen affiziert, und es entsteht hier schliesslich eine unregelmässige, seichte Depression an der Oberfläche. Man sieht dies häufig in der Nähe des Apex des Schläfenlappens nach

einem Schlag auf den Scheitel. Die Entzündung kann zurückgehen und nur die oben geschilderten Veränderungen zurücklassen, oder sie geht in Eiterung über, und der entstehende Abszess hat seinen eigenen unabhängigen Verlauf. Eine Stichwunde verursacht nahezu immer einen Abszess. Eine andere häufige Ursache der Cerebritis ist eine Knochenaffektion, in der Regel echte Karies, zuweilen aber auch eine Ostitis, die nicht in Karies übergegangen ist. Die Knochenaffektion kann traumatisch, syphilitisch oder die Folge einer benachbarten Entzündung sein. Letztere ist fast ganz auf die Knochen beschränkt, welche den speziellen Sinnesorganen benachbart sind oder sie einschliessen, also diejenigen der Nase, der Orbita und besonders des Ohres. Die Gehirnentzündung, welche so entstanden ist, begleitet in der Regel eine Meningitis, sie kommt aber auch allein vor. In der Regel entsteht Eiterung. Neubildungen im Gehirn verursachen meist eine Erweichung des benachbarten Gewebes, teils nekrotischer, die Folge von Druck, teils entzündlicher Natur; die Entzündung ist aber geringen Grades, mit Oedem verbunden und zeigt fast niemals eine Tendenz zur Eiterbildung. Bei akuten Krankheiten, speziell bei Erysipel, Diphtheritis und Typhus werden kleine Entzündungsherde häufig bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden, welche besonders durch Leukocytenansammlung und zuweilen durch Infiltration mit Kokken charakterisiert sind. Läsionen von beträchtlicher Grösse sind bei akuten spezifischen Erkrankungen in der Regel die Folge von Embolie oder Thrombose. Bei einfacher Gefässverstopfung ist die resultierende Erweichung hauptsächlich nekrotisch; an ihrem Rande bildet sich eine Entzündung, welche besonders heftig ist, wenn der Embolus von einem septischen Herde kommt. Selbst dann ist aber eine Eiterung sehr selten. Bei Pyaemie kommt letztere aber immer zustande.

Eine idiopathische Cerebritis ist praktisch unbekannt. Man hat sie als Ursache plötzlicher, bei Kindern auftretender Gehirnlähmungen angenommen, aber bis mehr Anhaltspunkte für die Hypothese beigebracht werden, muss dies als unwahrscheinlich angesehen werden. Eine akute funktionelle Hirnstörung kann freilich von kleinsten, mit dem Mikroskop wahrzunehmenden Veränderungen von deutlich entzündlicher Natur begleitet sein. So zeigt z. B. die Medulla oblongata, deren Funktion bei Hydrophobie so deutlich gestört ist, derartige mikroskopisch kleine Veränderungen — Anhäufungen von Leukocyten ausserhalb der Gefässe und selbst im nervösen Gewebe. Diese Veränderungen sind nicht primär, sondern entstehen sekundär nach der Funktionsstörung, obgleich sie einige anatomische Eigenschaften der Entzündung haben.

Pathologie. Die Veränderung der Gehirnsubstanz, welche nach einer akuten Entzündung zustande kommt, ist schon lange unter dem Namen der „roten Erweichung" bekannt, einem Namen, der ganz genau ist, da das Gewebe in der Regel von anfang an

viel röter ist als bei der durch Nekrose oder blosser Durchtränkung entstehenden „gelben“ oder „weissen“ Erweichung. Die rote Färbung der affizierten Partie kommt zum teil durch Erweiterung kleiner Gefässe, hauptsächlich aber durch kleine punktförmige Extravasate zustande, und je nach der Zahl der letzteren schwankt die Farbe zwischen blassem und tiefem Rot. Die Konsistenz ist geringer infolge der Trennung der Gewebselemente durch die ausgetretene Flüssigkeit. Aus demselben Grunde ist das erkrankte Gebiet geschwollen und bei Schnitten über das umgebende gesunde Gewebe prominent. Niemals ist das Gebiet scharf umgrenzt, und die Konsistenz des umgebenden Gewebes ist in der Regel ebenfalls geringer. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Dilatation der Gefässe, besonders der Kapillaren, punktförmige Haemorrhagien und Anhäufungen von lymphoiden Elementen (Leukocyten) in dem Gewebe und um die Gefässe herum. Die Zahl derselben schwankt stets, wenn sie gross ist, so kann das erweichte Gewebe wie echter Eiter aussehen. Die eigentlichen Gewebselemente — die Nervenfasern, Ganglien- und Neurogliazellen befinden sich in den verschiedenen Degenerationsstadien und aus allen bilden sich Körnchenzellen. Zuerst tritt das Stadium der trüben Schwellung ein, die Nervenfasern werden granuliert, der Axenzylinder spindelförmig und stark granulär verdickt, letztere Elemente bilden die Körnchenzellen. Am Rande des entzündeten Gebietes werden die Ganglienzellen ebenfalls trüb geschwellt, zerfallen aber nicht, sondern werden atrophisch oder pigmentiert oder erleiden eine Art wachsartiger Entartung. Die Veränderungen des Nervengewebes sind dieselben wie bei der einfachen nekrotischen Erweichung, und daher beweist ihr Vorkommen nicht, dass sie in dem entzündlichen Prozess etwas Primäres sind.

Nur in den seltenen Fällen von sehr leichter Entzündung ohne aktuelle Läsion der nervösen Elemente ist eine Heilung möglich. Kleine Foci einer beträchtlichen Entzündung mögen für das blosse Auge nicht sichtbar sein, aber das ist doch keine Heilung. In den meisten Fällen bleiben sichtbare Veränderungen zurück. Durch die vollständige Zerstörung der gewebigen Elemente und die Resorption des Gefässinhaltes entsteht eine fettige Emulsion in der gebildeten Höhle, welcher die Rückstände des Blutfarbstoffes (häufig Haematoidinkrystalle) eine gelbe oder rötliche Färbung geben, und die in der grauen Substanz stets intensiver ist als in der weissen. Eine derartige Höhle kann schliesslich von der durch einen einfachen nekrotischen Vorgang gebildeten kaum zu unterscheiden sein. Endlich können die Fettkörnchen langsam resorbiert werden und nur ein wenig klare Flüssigkeit zurückbleiben. Gelegentlich persistiert (oder entsteht) ein retikuläres Stroma in dem erweichten Bezirk; die verschiedenen, so entstandenen Hohlräume können sich zusammenziehen, und es kann so schliesslich eine Art fibröser Narbe entstehen mit geringer Atrophie in der Umgebung, welche die Folge des initialen, um den Entzündungsherd herum

bestehenden Oedems ist. Hin und wieder enthält diese Narbe Fettreste und Haematoidinkrystalle. Wenn jedoch die Entzündung intensiv ist, so sind die lymphoiden (Eiter-) Zellen so zahlreich, dass die Erweichung eitrig wird. Es entsteht dann ein Eiter enthaltender Hohlraum. Diese Folge der Entzündung wird in dem Kapitel über den „Gehirnabszess" weiter beschrieben werden. Ein deutlich eitriges Aussehen kommt in ganz kurzer Zeit, etwa in 6—7 Tagen, zustande. Wenn eine sehr akute und maligne Entzündung sich über ein grosses Gebiet erstreckt, so tritt schnell Eiterinfiltration mit akuter Nekrose der Gehirnsubstanz ein.

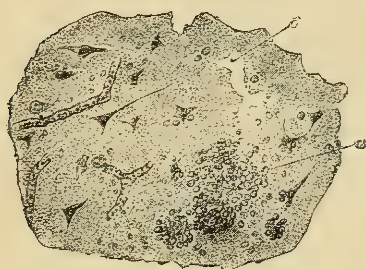


Fig. 120. Schnitt von der Rinde des Stirnlappens bei Typhus exanthematicus: a, Haufen von lymphoiden Elementen; b, ein Hohlraum, aus dem solche Zellen ausgefallen sind (Popoff, Virchows Archiv Bd. 67, p. 1).

Die Entzündungsanzeichen bei Typhus und typhoiden Fiebern sind mit dem blossen Auge selten wahrzunehmen. Sie bestehen aus Ansammlungen von Lymphzellen um die Gefässe herum oder in dem Gewebe, und können eine relativ grosse Ausdehnung haben, die mit Tuberkelknoten an Grösse zu vergleichen sind (Fig. 120). Man findet sie nicht immer, und bei Typhus sind sie ausgesprochener als bei Typhoid. Sie wurden von Popoff besonders studiert, und derselbe stellte fest, dass die lymphoiden Körperchen zuweilen in das Protoplasma der Nervenzellen eindringen und Kernvermehrung und andere Veränderungen hervorrufen.

Die disseminierte Entzündung, welche in einigen Fällen von Erysipel und Diphtheritis und zuweilen bei Septikaemie vorkommt, hat ein besonderes Interesse wegen der dabei vorhandenen Organismen. Zuweilen können ganz kleine Erweichungsherde sichtbar sein, häufiger werden die Veränderungen nur mit Hülfe des Mikroskopes erkannt. An manchen Stellen sieht man Mikrokokken um die Gefässe herum, durch die Gehirnsubstanz zerstreut und selbst in ganzen Kolonien vereinigt. Man hat den Zustand als „Mycosis des Gehirns" bezeichnet*).

Symptome etc. Unsere Kenntnisse von den Symptomen der einfachen Cerebritis sind nur gering wegen der Seltenheit ihres Vorkommens. Kopfschmerzen sind jedenfalls häufig dabei vorhanden, Erbrechen gelegentlich; dagegen ist Neuritis optica eine seltene Folge des akuten Prozesses. Allgemeine Konvulsionen und Delirium werden auch gelegentlich beobachtet. Alle diese Erscheinungen sind unabhängig von dem Sitze der Entzündung. Wenn das spezielle motorische oder sensorische Gebiet erkrankt ist, so können die entsprechenden Symptome vorhanden sein; die häufig-

*) Siehe Schüle, „Virchows Archiv" Bd. 67; Letzerich, ibid. Bd. 75 und Blaschko, ibid. Bd. 83.

sten sind Schwäche in den Extremitäten der anderen Seite und Konvulsionen, die lokal sind oder lokal beginnen. Derartige Erscheinungen sind wenige Tage nach einer Gehirnverletzung nichts Seltenes, und häufig besteht daneben noch eine Temperatursteigerung. Die Symptome können vollständig zurückgehen oder in leichterer Form bestehen bleiben. Sie unterscheiden sich von Verletzungen des Gehirns dadurch, dass sie nicht direkt, sondern zwei oder drei Tage nach der Verletzung auftreten. Andererseits entwickeln sich die Symptome des Abszesses erst nach einigen Wochen. So fiel ein kleines Kind, das eine Scheere in der Hand hielt, von einem Stuhl; es fiel gerade auf die Scheerenspitze und eine Klinge drang gerade vor der Mitte der rechten Schläfengrube in den Schädel ein. Sie drang etwa $1^1/_2$ Zoll weit in der Richtung ein, dass die Spitze etwa in der Nähe der inneren Kapsel stecken musste. Unmittelbar traten keine Erscheinungen auf, aber drei Tage nach dem Trauma zeigte sich Hemiplegie; wahrscheinlich ging die Entzündung in der Nachbarschaft der Wunde bis zur inneren Kapsel. Zuweilen scheint die Entzündung einen degenerativen Prozess in dem Gehirn einzuleiten, der dann unabhängig verläuft und sich durch Geistesstörung und Symptome manifestiert, die etwas den bei der Paralyse der Irren auftretenden gleichen.

Es ist selten, dass deutliche Symptome derjenigen akuten disseminierten Entzündung zugeschrieben werden können, welche bei akuten Infektionskrankheiten auftritt. Das Delirium und die Somnolenz, welche dabei so häufig existieren, können zum teil die Folge dieser Veränderungen sein, aber zur Zeit können wir noch nicht unterscheiden, was bei der Störung der Funktionen des Nervensystems die Folgen der bestimmten Läsionen und was die Folgen des Blutzustandes sind.

Die Diagnose der akuten einfachen Entzündung des Gehirns, welche von derjenigen der Membranen getrennt ist, kann selten mit Sicherheit gestellt werden. Selbst bei traumatischen Fällen ist es nur, wenn die Symptome wenige Tage nach einer Stichwunde auftreten, möglich, die Gehirnentzündung mit Sicherheit zu diagnostizieren. In den meisten anderen Fällen sind die Symptome mit denjenigen der über dem korrespondierenden Gehirnteil lokalisierten Meningitis identisch. Bei der Form, welche die Folge spezifischer Blutzustände ist, kann die Affektion angenommen werden, wenn die cerebralen Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten, aber unsere Kenntnis von dem Effekt der Gehirnläsion ist noch zu unbedeutend, um irgend eine diagnostische Regel aufstellen zu lassen.

Die Therapie der Gehirnentzündung ist im ganzen derjenigen der Entzündung der Membranen ähnlich.

II. Chronische Entzündung.

Von der chronischen Cerebritis wissen wir auch nur wenig Genaues. Es ist wahr, die Bezeichnung „chronische Encephalitis“ oder „Meningo-encephalitis“ wird häufig gebraucht, besonders von den Franzosen, aber meistens nur als eine bequeme Bezeichnung dunkler Fälle, deren genaue Natur unbekannt ist. In diesem lockeren Gebrauche wird der Name auf alle Zustände angewandt, bei denen Spuren von Entzündung zu finden sind, und die Thatsache, dass eine Entzündung besteht, lässt die Frage, ob der Prozess primär oder sekundär ist, ganz zurücktreten.

Eine Klasse dieser Fälle ist die, bei welchen die Hauptveränderung in einer Vermehrung des Bindegewebes in einzelnen Hirnpartien besteht. Die Induration wird als die Folge einer chronischen Entzündung angesehen, aber es ist gewiss, dass in manchen Fällen die Entzündung einfach sekundär ist. So hat man geglaubt, die in dem bei meningealer Haemorrhagie bei der Geburtslähmung komprimierten Hirnabschnitt vorkommende Induration als „chronische Encephalitis“ bezeichnen zu dürfen. Wenn die Vermehrung des Bindegewebes primär ist, so thut man besser, den Fall als eine „Sklerose des Gehirns“ anzusehen.

Die Entzündung, welche Neubildungen im Gehirn umgiebt, ist häufig chronisch, aber auch ebenso oft akut, und eine akute Cerebritis, wie sie auch entstanden sein mag, kann chronisch werden. Sprechen Anzeichen für eine primäre chronische Cerebritis, so sind dieselben fast stets allgemein und nicht lokal. Man findet derartige Anzeichen zuweilen in Krankheitsfällen, die meist als degenerative angesehen werden, wie z. B. bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Ansammlungen von Leukocyten um die Gefässe und in der Rinde werden bei diesem Leiden gelegentlich beobachtet, aber sein äusserst chronischer Verlauf und die Abwesenheit von Kopfschmerzen, welche meist die Encephalitis begleiten, sprechen gegen die Ansicht, dass sie primär entzündlicher Natur ist. Die Bezeichnung „chronische Cerebritis“ scheint aber doch auf gewisse seltene Fälle direkt anwendbar zu sein, bei welchen die Kranken an Kopfschmerz und anderen cerebralen Erscheinungen (Neuritis optica eingeschlossen) leiden — Symptome, welche chronisch verlaufen und tötlich enden. Nach dem Tode findet man nur mikroskopische Anzeichen einer allgemeinen leichten Entzündung. So litt eine Frau von 34 Jahren an epileptischen Anfällen, einige mit Schwindel, andere mit vorübergehendem Sehverlust verbunden. Einige Monate später hatte sie heftige Kopfschmerzen mit paroxysmalen Exazerbationen, daneben bestand Erbrechen, eine intensive Neuritis optica, leichtes Fieber und schliesslich Coma; die Dauer der schweren Symptome betrug sechs Monate. Veränderungen in dem Gehirn waren mit dem blossen Auge nicht zu erkennen, dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung das Bestehen leichter, diffuser, entzündlicher Veränderungen in der Gehirnsubstanz*).

*) Hughlings Jackson, „Ophth. Hosp. Rep.“ vol. VIII, p. 445.

Eine sehr seltene Varietät der Cerebritis ist die disseminierte Form von chronischer sklerotischer Entzündung, welche wahrscheinlich die Folge von Lues ist. Eine ähnliche Affektion des Rückenmarks ist weniger selten. In dem von Charcot und Gombault beschriebenen Falle, der in Fig. 97 des 1. Bandes abgebildet ist, bestanden ähnliche Herde in dem Pons, den Schenkeln und den Sehnerven; sie sind in Fig. 121 dargestellt. Die Herde sahen grau aus mit gelblichen Zentren, die Folge von Verkäsung, wie eine solche in der kleineren Figur, einem Schnitt durch den Pons bei A, dargestellt ist. Beide Nervi abducentes und der rechte Oculomotorius waren zum teil degeneriert. In seiner Tendenz zur Verkäsung zeigte der Prozess den Charakter der syphilitischen Neubildungen, aber die histologischen Charaktere waren mehr die einer sklerotischen Entzündung als die einer Neubildung. In diesen Punkten hatte der Prozess grosse Ähnlichkeit mit den Herden bei der chronischen syphilitischen Meningitis. Der Kranke hatte ungefähr 20 Jahre vor dem Beginn der Erscheinungen Lues gehabt. Es bestand grosse Geistesschwäche, welche zum grossen Teil die Symptome der intrakraniellen Läsionen verdunkelte*). Solche disseminierte Entzündung ist andererseits mit der insulären Sklerose verwandt (siehe diese).

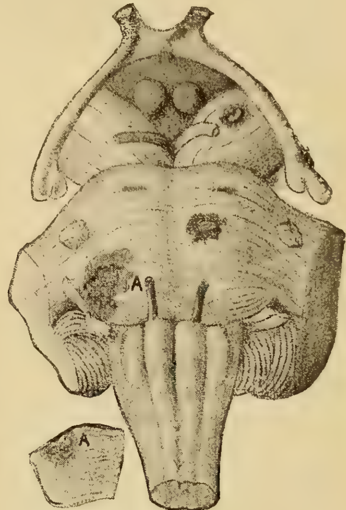


Fig. 121. Chronische disseminierte sklerotische Entzündung des Pons ect. (Nach Charcot u. Gombault).

Die Behandlung der chronischen Entzündung muss sich, wenn ihr Vorhandensein geargwöhnt wird, gegen die Ursache richten. In allen Fällen von unbekanntem Ursprung giebt man Jodkali, und wenn dies im Stiche lässt, kann man sehr kleine Dosen Hydrargyrum versuchen; gleichzeitig muss man aber auch Tonica geben. Die Besserung des Gesamtzustandes ist sehr wichtig.

Gehirnabszess.

Ansammlungen von Eiter können sich an der Hirnoberfläche oder in der Substanz bilden. Im ersteren Falle bilden die durch entzündliche Vorgänge verdickten Membranen eine Wand um den Abszess. Im letzteren Falle, welcher das gewöhnliche ist, ist der Eiter von der Oberfläche durch eine Schicht normalen oder leicht erkrankten Hirngewebes getrennt, obgleich sich auch zuweilen

*) Charcot und Gombault, „Arch. de Physiologie" 1873, vol. V, p. 173.

durch diese Schicht eine Kommunikation zwischen dem Abszess und der Oberfläche bildet. Die weisse Substanz scheint leichter von einer Eiterung ergriffen zu werden als die graue. Ein Abszess kann überall auftreten, am häufigsten ist er aber in den Hirn- oder Kleinhirnhemisphären, selten in den Zentralganglien, dem Pons, der Medulla und dem mittleren Kleinhirnlappen zu finden. In der Regel besteht nur ein Abszess, zuweilen zwei oder mehr, gelegentlich sind sogar eine ganze Menge vorhanden.

Allgemeine Aetiologie. Der Hirnabszess ist in der Regel die Folge eines Trauma oder einer suppurativen in der Nähe oder in einiger Entfernung befindlichen Entzündung, von welcher aus septisches Material zu dem Hirn verschleppt wird. Die gewöhnlichste Ursache sind Erkrankungen der Schädelknochen, und unter diesen ist die Affektion des knöchernen Gehörganges die häufigste und wichtigste. Traumen rufen übrigens ebenfalls häufig Abszesse hervor, zwar nicht direkt aber indirekt, als Folge der durch sie hervorgerufenen Knochenerkrankung. Wir können die unmittelbaren Ursachen der Hirnabszesse passend in zwei Klassen einteilen, in lokale und entfernte. Die ersteren sind die häufigsten und nicht weniger als 70 % der Fälle (173 von 241*) sind auf sie zurückzuführen. Es sind Ohrenerkrankungen (102 Fälle oder 42,5 %), Traumen (57 Fälle, 24 %), Nasenerkrankungen (6 Fälle), Affektionen der Orbita (3 Fälle), nicht traumatische Karies anderer Knochen (5 Fälle), Gehirntumor (1 Fall). Die entfernten Einflüsse verursachen 15 %. Es sind Eiterungen an anderen Stellen als in der Nähe der Schädelknochen (25 Fälle), Pyaemie (9 Fälle), Oidium albicans (2 Fälle). Bei den übrigbleibenden 10 % wurde eine Ursache nicht aufgefunden. Diese kausalen Einflüsse sollen bald im einzelnen betrachtet werden.

Alter und Geschlecht. Der Gehirnabszess kommt bei Männern häufiger vor als bei Frauen. Unter 232 Fällen sind 174 Männer, 58 Frauen, das Verhältnis beträgt also 3 : 1. Die verschiedenen Ursachen beeinflussen aber die beiden Geschlechter nicht in gleichem Verhältnis. Bei Ohrenaffektionen beträgt das Verhältnis zwischen Männern und Frauen 2 : 1, bei Traumen 5 : 1, bei Eiterungen an beliebigen Stellen 4 : 1. Das häufigere Vorkommen von traumatischen Abszessen bei Männern lässt sich leicht daraus erklären, dass dieselben Traumen mehr ausgesetzt sind; das häufigere Vorkommen nach anderen Ursachen bei Männern ist weniger leicht zu erklären.

Kein Lebensalter, vom Säuglings- bis zum Greisenalter, bleibt verschont, doch ist die Affektion während des ersten Lebensjahres sehr selten. Folgendes ist die relative Verteilung von 223 Fällen:

---

*) Von verschiedenen Quellen gesammelt mit Einschluss der 76 Fälle, welche von Gull und Sutton zusammengestellt wurden („Reynolds System of Medicine“, vol. II, 2. edit. „Abscess of the Brain“.

1—9,	24 Fälle.	40—49,	26 Fälle.
10—19,	48 „	50—59,	36 „
20—29,	72 „	60—69,	7 „
30—39,	29 „	70 und darüber,	1 Fall.

Ein Drittel fällt also auf die 3. Dekade, ein Fünftel auf die 2; mehr als die Hälfte der Fälle zwischen das 10. und 30. Lebensjahr. Der traumatische Abszess ist im frühen Lebensalter relativ häufiger, zwei Fünftel treten unter 20 und ungefähr ein Fünftel unter 10 auf. Pyaemie ruft nie, und entferntere Eiterungen rufen selten vor dem 20. Lebensjahre einen Hirnabszess hervor.

Allgemeine Pathologie. Eine Eiterung im Gehirn muss wie an anderen Stellen auftretende Eiterungen als Folge einer Entzündung angesehen werden, und das erste Stadium des Abszesses ist augenscheinlich die „rote Erweichung“. Bei jeder roten Erweichung werden in dem erkrankten Gewebe Eiterkörperchen gefunden, und wenn sie zahlreich sind, so nimmt das erweichte Gewebe allmählich ein deutlich purulentes Aussehen an. Man hat sogar geglaubt, dass sich manchmal von Anfang an Eiter bilde, ohne dass das initiale Stadium der roten Erweichung vorhergehe (Huguenin). Der Eiter hat eine grünliche Farbe und meist eine saure Reaktion. In einem Fünftel der Fälle ist er foetid (Mayer), wovon der Foetor abhängt, ist ungewiss, aber er ist wahrscheinlich die Folge irgend eines speziellen septischen Einflusses Unter dem Mikroskop sind die Eiterzellen, besonders solche von alten Abszessen, undeutlich und körnig zerfallen. Die Wandung der Höhle ist anfangs unregelmässig (manchmal eine lange Zeit), und der Abszess hat die Tendenz, sich durch Nekrose des umgebendes Gewebes zu vergrössern. Die „Kapsel“, welche sich nach einiger Zeit bildet, ist anfangs dünn und fein, nimmt aber allmählich an Dicke und Festigkeit zu. Ihre innere Oberfläche ist glatt, und sie ist aus bindegewebigen Elementen gebildet, die aussen loser sind als in der Mitte. Das umgebende Gehirngewebe ist häufig durch leichtes Oedem erweicht, und in unmittelbarer Nachbarschaft der Kapsel besteht fettige Degeneration der Hirnelemente. Zweifellos sind die meisten Eiterzellen Leukocyten, doch mögen auch einige aus den Zellen der Neuroglia entstanden sein. Nachdem die Kapsel gebildet ist, nimmt die Zahl der Eiterzellen in dem Abszess noch zu, und wenn ein Kanal besteht, durch den sie entweichen können, so kann die Eiterbildung sehr stark werden.

Ungefähr ebenso häufig, wie sie vorhanden ist, fehlt die Kapsel. Der Zeitpunkt, zu dem sie sich bildet, ist wichtig, weil, wenn man ihn kennt, sich das Alter des Abszesses daraus ungefähr angeben lässt. Die Frage kann bei traumatischen Fällen entschieden werden, bei denen sich der Beginn genau angeben lässt. Man hat in derartigen Fällen das erste Anzeichen einer feinen Membran am Ende der zweiten Woche beobachtet, doch ist sie selten vor

Ablauf der dritten Woche deutlich zu erkennen*), und sie erhält ihren Charakter als ausgebildete Membran mit glatter Oberfläche erst nach 2 Monaten. Aber ein Abszess kann auch noch länger ohne Kapsel bleiben. Das Fehlen derselben ist daher von geringerer Bedeutung als ihr Vorhandensein. Der Abszess kann ganz eingeschlossen sein, hat aber nicht selten eine Oeffnung, zuweilen einen fistulösen Kanal, der mit der Hirnoberfläche in Verbindung steht, besonders dann, wenn eine Knochenerkrankung besteht; er kann auf diese Weise mit der Aussenseite des Schädels kommunizieren. Ferner kann er in die Ventrikel durchbrechen.

Die Form des eingekapselten Abszesses ist mehr oder weniger rund; dagegen hat ein frischer Abszess mit dem umgebenden nekrotischen Gewebe eine unregelmässige und schwer zu bestimmende Form. Selten besteht er nur aus einem Fistelgang, der sich von der Oberfläche des Gehirns bis zu den Ventrikeln erstreckt. Die Grösse ist in den einzelnen Fällen verschieden von der Grösse einer Wallnuss bis zu der eines Hühnereies, doch kann sie auch so bedeutend werden, dass der Abszess zwei Drittel der Hemisphäre einnimmt, während er anderseits zuweilen die Grösse einer Erbse nicht überschreitet. Multiple pyaemische Abszesse sind in der Regel klein. Ein Abszess, welche Grösse er auch haben mag, übt auf die Umgebung einen Druck aus, der allerdings geringer ist, als der eines Tumor. Die Windungen über ihm werden abgeplattet, die angrenzende Gehirnsubstanz wird anaemisch und häufig erweicht. Ferner kann ein in dem mittleren Kleinhirnlappen befindlicher Abszess Hydrocephalus internus hervorrufen, gerade wie es ein daselbst gelegener Tumor thut.

A n a t o m i s c h e r V e r l a u f. Ein eingekapselter Abszess kann eine lange Zeit stationär bleiben. Die Kapsel wird dick und zähe, ja zuweilen verkalkt sie, und in sehr seltenen Fällen kann der Inhalt dieselben Veränderungen eingehen**). Häufiger vergrössert sich der Abszess, während die Kapsel gebildet wird oder noch dünn ist, in der Regel in einer Richtung mehr als in einer andern, und der Kranke kann an einer ausgedehnten Funktionsbehinderung zu Grunde gehen. Der Abszess kann schliesslich auch in einen Seitenventrikel durchbrechen, seltener nach der Hirnoberfläche. Das erstere kommt bei einem Sechstel aller Fälle vor, häufiger bei Abszessen im Anschluss an entfernte Eiterungen (nicht deutlich pyaemischer Natur), seltener bei Abszessen im Anschluss an Ohraffektionen und endlich noch seltener in traumatischen Fällen. Der Effekt des Durchbruches nach innen oder aussen ist das Entstehen einer eitrigen Entzündung, in dem einen Falle der Meningen, in dem anderen der Grenzmembran des Ventrikels, und die betreffenden Hohlräume füllen sich mit Eiter. Eine eitrige Entzündung der Ventrikel kann auch entstehen ohne Durchbruch. Gelegentlich enthalten die Ventrikel eine trübe Flüssigkeit, aber keinen Eiter. Ein

*) L e b e r t, „Virchows Archiv", Bd. X 1856, p. 95.
**) F e n m a n, „Edin. Med. Journ.", Oktober 1879.

durch eine Knochenaffektion entstandener Abszess kann mit ersterer durch eine Perforation in der verdickten und adhärenten Membran in Verbindung stehen und so Eiter von dem Hirninneren durch das Ohr, die Nase etc. entleert werden. Ein sehr seltenes Ereignis ist eine Blutung in den Abszesssack; in einem Falle erfolgte eine ausgedehnte meningeale Blutung aus einer Vene gerade über einem dicht an der Gehirnoberfläche liegenden Abszess. In der Nähe eines grösseren Abszesses trifft man gelegentlich kleinere an, die augenscheinlich durch Einfluss des ersteren entstanden sind. Mehrere benachbarte Abszesse können auch in einen zusammenfliessen.

Spezielle Aetiologie und Pathologie. A. Lokale Ursachen: 1. Trauma. Während die Zahl der auf ein Trauma bezogenen Abszesse ungefähr ein Viertel (23,2 $^0/_0$) betragen soll, ist es wahrscheinlich, dass es in Wirklichkeit grösser ist, und dass viele Fälle, bei welchen keine Ursache aufgefunden werden konnte, durch irgend einen unbemerkt gebliebenen oder vergessenen traumatischen Einfluss entstanden sind. Die gewöhnliche Form des Trauma ist ein Schlag oder Fall auf den Schädel, der manchmal eine Fraktur, in anderen Fällen eine Nekrose bewirkt, während vielfach auch eine genaue Untersuchung keine Knochenläsion ergiebt. In den letzteren Fällen liegt der Abszess in der Regel tief im Innern des Gehirns unterhalb der getroffenen Stelle und ist wahrscheinlich die Folge einer interstitiellen Zerreissung des Gewebes. Besteht eine traumatische Knochennekrose, so liegt der Abszess zuweilen tief, zuweilen oberflächlich und kommuniziert häufig mit dem um den Knochen befindlichen Eiter. Bei einer Fraktur ist oft die innere Knochenplatte zersplittert und einzelne Splitter dringen in das Hirn; die Eiterung kann in der Nähe der Oberfläche ihren Sitz haben oder sich in der Tiefe befinden und durch einen Fistelgang mit dem einen Reiz ausübenden Splitter in Verbindung stehen. Nach Depressionsfrakturen, welche trepaniert wurden, tritt oft neben der Eiterung eine Hernia cerebri auf. Eine andere gelegentliche traumatische Ursache ist eine penetrierende Wunde durch einen Stab oder durch Fall auf einen spitzen Gegenstand etc. Die traumatischen Abszesse treten in der Regel einzeln auf und liegen unterhalb der Läsionsstelle, sehr selten in dem entgegengesetzten Gehirnteile. So verursachte ein Fall auf den Hinterkopf einen Abszess des Stirnlappens. In einem Falle verursachte ein Fall auf die Stirn mit Fraktur des Knochens einen Abszess in dem entsprechenden Frontallappen und einen zweiten im Kleinhirn.

2. Ohrenerkrankungen sind die häufigste Ursache von Gehirnabszessen. Die Ohrenaffektion ist in der Regel chronisch und hat mehrere Jahre bestanden — fünf, zehn, fünfzehn und selbst zwanzig oder fünfundzwanzig Jahre — bevor sie den Abszess hervorruft. Sehr selten, dass sie nur wenige Wochen oder Monate bestand. In der Regel ist es Karies des Felsenbeines, die nach

einer Entzündung des Mittelohres oder der Zellen des Warzenfortsatzes entsteht, durch Erkältung, Trauma oder häufiger durch Ausdehnung von dem Rachen aus, zuweilen auch durch einen Polypen in dem äusseren Gehörgang hervorgerufen wird. Eine Eiterentleerung aus dem Ohr (bei Perforation des Trommelfells) hat in der Regel schon eine Zeit lang bestanden. In vielen Fällen trat der Abszess nach dem Aufhören dieser Entleerung auf, seltener wurde dieselbe noch stärker infolge einer neuen Erkältung oder eines Schlages auf das Ohr. Gelegentlich besteht eine eitrige Entzündung des Mittelohres oder der Zellen des Warzenfortsatzes und keine Knochenerkrankung. Die Paukenhöhle und die Mastoidzellen sind vom Schädelinnern nur durch eine dünne Knochenlage getrennt, welche leicht zerstört wird, ausserdem wird dieselbe auch noch durch kleine Venen durchbohrt, welche von der Paukenhöhle zu dem Sinus petrosus und von den Mastoidzellen zu dem Sinus transversus gehen. Ein Abszess infolge einer Ohrenaffektion kommt in dem Grosshirn zweimal so häufig vor als in dem Kleinhirn. In dem ersteren hat er in der Regel seinen Sitz im Lobus temporosphenoidalis, gelegentlich in dem Frontal-, selten in dem Occipital- und noch seltener im Parietallappen. Der Abszess des Kleinhirns befindet sich fast immer in der Hemisphäre. In seltenen Fällen hat der Abszess seinen Sitz in dem Pons Varoli. Multiple Abszesse infolge von Ohrenaffektionen können in derselben Hirn- oder Kleinhirnhemisphäre oder in beiden vorkommen; sie befinden sich stets auf derselben Seite. Die Membranen sind in der Regel über dem erkrankten Knochen verdickt, zuweilen sind sie normal. Alte Koagula werden gelegentlich in dem Sinus petrosus oder lateralis gefunden. Der Abszess sitzt selten an der Oberfläche; gewöhnlich hat er seinen Sitz in dem Gehirn und ist von der Oberfläche durch normale Gehirnsubstanz getrennt. In anderen Fällen besteht in diesem Gewebe und in den adhärenten Membranen eine Öffnung, sodass der Abszesssack mit dem erkrankten Knochen in Kommunikation steht. In manchen derartigen Fällen begann der Abszess wahrscheinlich im Innern des Gehirns und dehnte sich nach aussen nach dem affizierten Knochen aus, bis schliesslich eine Kommunikation bestand.

Man hat den Mechanismus, durch welchen ein Abszess in dem Gehirn durch eine Ohrenerkrankung gebildet wurde, mit der die Gehirneiterung nicht direkt in Zusammenhang steht, vielfach diskutiert. Dass es durch Fortschleppung septischen Materials von der Knochenerkrankung geschieht, kann kaum bezweifelt werden. Die Hemmung oder Verlangsamung der Zirkulation in den Sinus kann diesem Material gestatten, das Gehirn durch die Venen zu erreichen, welche zwischen dem Ohr und dem Hirn verlaufen und das Blut in die Sinus bringen; aber solange der Strom noch fliesst, kann dies kaum geschehen *). Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass die peri-

*) Adams, „Glasgow Med. Journal", vol. XV 1881 Juni, p. 424. Das Problem des Mechanismus wird hier gut besprochen.

vaskulären Lympfkanäle die Bahnen sind, durch welche die Infektion im allgemeinen zustande kommt. Die Carotis interna sendet Äste zu dem Innern der Paukenhöhle, und die perivaskulären Scheiden derselben wurden als die hauptsächlichen Kanäle für die Infektion angesehen (Binswanger), aber die Seltenheit von Abszessen in den Stirnlappen im Anschluss an Ohrenaffektionen macht dies unwahrscheinlich.



Fig. 122 u. 123. Abszess des rechten Schläfenlappens infolge einer Ohrenerkrankung. Die durch den Abszess verursachte Vergrösserung zeigt Fig. 122; in Fig. 123 ist die Abszesshöhle geöffnet.

Das Dach der Paukenhöhle bildet einen Teil der mittleren Schädelgrube und auf ihm liegt der Schläfenlappen; der Sinus petrosus superior empfängt Blut von beiden. Der Knochen, welcher die Warzenfortsatzzellen von der intrakraniellen Höhle trennt, bildet einen Teil der hinteren unter dem Tentorium gelegenen Grube, und auf ihm liegt die Kleinhirnhemisphäre, während der Sinus lateralis von beiden Blut aufnimmt. Daher bewirkt, wie Toynbee zuerst hervorhob, eine Erkrankung der Paukenhöhle hauptsächlich einen Gehirnabszess, die der Warzenfortsatz-Zellen einen Kleinhirnabszess. Doch kommen auch gelegentlich Ausnahmen von der Regel vor.

Chronische Nasenerkrankungen sind eine gelegentliche aber seltene Ursache des Gehirnabszes-

ses (6 von 240). In der Regel ist der Knochen affiziert, und zwar sind das Nasen-, Keil- und Siebbein erkrankt, häufig syphilitisch. In manchen Fällen ist die Erkrankung auf die Nasenschleimhaut beschränkt, gerade wie die Ohraffektion auf die Schleimhaut der Paukenhöhle beschränkt sein kann. Fast immer hat der Abszess seinen Sitz in dem Stirnlappen; nur ein Fall von Eiterung im Parietallappen wird berichtet. In einem Drittel der Fälle bestand mehr als ein Abszess. Häufig ist gleichzeitig Meningitis vorhanden. Besteht eine Knochenerkrankung, so kann der Abszesssack mit derselben in Verbindung stehen, so dass von dem Hirninnern Eiter durch die Nase entleert wird.

Eine noch seltenere Ursache des Gehirnabszesses sind Affektionen der Orbita (3 Fälle). Bei zweien bestand ein Abszess der Orbita, bei einem eine Geschwulst. Die Eiterung hatte stets ihren Sitz in dem Frontallappen.

Karies anderer Knochen als des Schläfenbeines, die nicht auf ein Trauma zurückzuführen ist, ruft sehr selten einen Gehirnabszess hervor. Nur fünf Fälle waren derart. In einem war die Karies syphilitisch, in einem anderen karzinomatös. Nur ein Abszess bestand in jedem Falle.

Die letzte lokale Ursache des Gehirnabszesses ist ein Tumor cerebri. Diese Abszessform ist ausserordentlich selten und kommt hauptsächlich als die Folge tuberkulöser Tumoren vor. Dieselben verkäsen und verhärten in der Regel, zerfallen aber auch zuweilen, wie man beobachtet hat, in eine Eitermasse*). Andere tuberkulöse Tumoren und sonstige Anzeichen von Tuberkulose bestehen in der Regel und weisen auf die Genese des Abszesses hin.

Die entfernten Ursachen des Gehirnabszesses sind pathologische Prozesse in irgend einem anderen Körperteil, durch welche septisches Material hervorgebracht und, wenn in dieses in den Blutstrom gelangt ist, den Abszess zweifellos durch septische Embolie zustande bringt. Dass der Mechanismus derartig ist, wurde in einem Falle erwiesen; man fand, dass ein nach Lungeneiterung entstandener Gehirnabszess Lungenpigment enthielt**). Da embolische Prozesse selten einzeln auftreten, so sind derartige Abszesse meistens multipel.

Bei allgemeiner Pyaemie ist das Gehirn weit seltener der Sitz einer sekundären Eiterung als andere Organe, und es ist wahrscheinlich, dass das Gehirn bei Pyaemie infolge von Traumen weniger häufig affiziert wird, als bei Pyaemie infolge nicht traumatischer Ursachen. Nur 9 von 234 Fällen von Gehirnabszess traten bei allgemeiner Pyaemie auf, und von diesen war nur bei einem die Pyaemie nach einem Trauma entstanden; in einem anderen war sie post-puerperal; bei dreien entstand sie nach Abszessen an anderen Stellen, und bei zweien nach Leberabszess, her-

---

*) Siehe D'Espine, „Rev. Méd. de la Suisse Romande“ 1886, p. 371.

**) Böttcher, „Petersb. Med. Zeitschrift“ 1869 u. „Virchows Jahresbericht“ 1869 p. 51.

vorgerufen durch Dysenterie. In einem Drittel der Fälle war nur ein Abszess entstanden, bei einem zweiten Drittel bestanden zwei bis fünf, und bei dem letzten Drittel fand man kleine Eiterherde durch das Gehirn zerstreut, in einem Falle wurden 68 gezählt*).

Bei einer wichtigen Gruppe von Fällen ist ein Gehirnabszess das Resultat einer sonstwo bestehenden Eiterung, ohne dass die Anzeichen einer allgemeinen Pyaemie zu finden sind. Derartige Fälle lassen sich praktisch, aber nicht theoretisch, von der pyaemischen Form trennen. Das Auftreten der sekundären Eiterung in dem Gehirn und an keiner anderen Stelle ist bemerkenswert und unerklärt. Derartige Fälle sind zahlreicher als diejenigen von allgemeiner Pyaemie, und ungefähr 10 % aller Gehirnabszesse haben diese Genese (25 von 234). In der Mehrzahl derselben steht die Eiterung mit der Lunge in Zusammenhang. Eine unvollständig gelöste Pneumonie, Eiterherde in den Lungen, die nach einer solchen Pneumonie zurückgeblieben oder die Folge von bronchialer Ektasie sind, einfache foetide Bronchitis und speziell Empyem sind die hauptsächlichen kausalen Zustände. Niemals ist der Gehirnabszess die Folge echter tuberkulöser Kavernen. Eine seltenere Ursache sind Eiterungen in der Bauchhöhle, und noch seltener Eiterungen an den Extremitäten. In ungefähr der Hälfte der Fälle entsteht nur ein Abszess, und dieser sitzt im allgemeinen in den Hirnhemisphären, speziell im Hinterlappen. Das Kleinhirn ist im Anschluss an diese Ursache nicht häufig affiziert und niemals allein. Auch zahlreiche kleine Eiterherde wurden angetroffen, aber weit weniger häufig als bei allgemeiner Pyaemie.

Oidium albicans. So befremdend es scheinen mag, so war doch in zwei Fällen**) das Bestehen von Soor im Munde die Ursache von Gehirnabszess. Einmal war es ein Kind, das andere Mal ein Erwachsener. Eine grosse Wucherung des Pilzes bestand in Mund und Rachen, und das Hirn war besetzt mit kleinen Abszessen, welche denselben Pilz enthielten. Man hat das Oidium im Pharynx bis in die Epithelschicht der Schleimhaut und bis in das Innere der Gefässe verfolgen können***), und der Pilz gelangt zweifellos mit dem Blutstrom zu entfernteren Körperstellen.

Ungefähr bei einem Sechstel der Gesamtzahl der Fälle konnte eine Ursache nicht aufgefunden werden. Bei zwei oder dreien derselben bestand ein angeborener Herzfehler, und dieser wurde als Ursache angesehen, aber es wird kein Mechanismus angegeben, wie dieses Resultat erfolgen konnte. Bei vielen dieser unerklärten Fälle war der Abszess wahrscheinlich traumatisch, die Folge irgend eines vergessenen Falles oder Schlages. In einigen wenigen Fällen, bei denen er im Temporo-sphenoidallappen seinen

---

*) Es muss bemerkt werden, dass die Pyaemie nicht immer die Ursache des gleichzeitig bestehenden Gehirnabszesses ist. Letzterer kann lokalen Ursprungs sein, während die Pyaemie entweder die Folge des Abszesses oder seiner lokalen Ursache ist.

**) Zenker, „Bericht der Gesellschaft für Nat.- u. Heilk.", Dresden 1861, p. 62. Ribbert, „Berliner klin. Wochenschrift" 1879, p. 617.

***) Wagner, „Jahrb. f. Kinderheilk." 1. p. 56.

Sitz hatte, mag er die Folge einer Affektion der Paukenhöhle gewesen sein, welche wegen mangelnder Knochenerkrankung übersehen wurde. Es ist aber noch eine offene Frage, ob alle Fälle in dieser Weise erklärt werden können, und ob es nicht eine idiopathische Form des Gehirnabszesses giebt.

Symptome. Ein Gehirnabszess beginnt als Entzündung, und wenn er sich entwickelt hat, so bildet er eine fremde Masse in dem Gehirn. Schliesslich treten sekundäre Prozesse auf, Oedem in der Umgebung und Entzündung, Meningitis, Erguss in die Ventrikel, oder der Abszess bricht nach aussen oder innen durch. In manchen Fällen von akuter und schwerer Erkrankung, schreitet die anfängliche eitrige Entzündung mit mehr oder weniger grosser Schnelligkeit weiter, bis der Tod eintritt. In anderen Fällen geht sie eine Zeit lang in ein stationäres Stadium über.

Die Symptome entsprechen dem pathologischen Prozess. Die initialen Symptome sind die der Entzündung, variieren aber in Bezug auf ihre Intensität. Manchmal sind sie so unbedeutend, dass sie übersehen werden; in schweren Fällen sind sie entsprechend schwer. Stets ist dies bei akuten Abszessen der Fall; die anfänglichen entzündlichen Erscheinungen bleiben bestehen und nehmen bis zum Ende zu. In den Fällen von chronischem Abszess, während der Periode, in welcher derselbe verhältnismässig stationär ist, bestehen nur wenige oder gar keine Symptome, man spricht dann von dem „latenten Stadium". Schliesslich treten die akuten Erscheinungen in den Vordergrund; dies kann plötzlich geschehen und in rapidem Verlauf zum Tode führen. Dies ist das „Endstadium". Die Symptome sind zum teil die der Entzündung, zum teil die eines irritierenden Fremdkörpers. Ihr Charakter wird durch die Natur des pathologischen Prozesses und durch seinen Sitz bestimmt. Lokale Erscheinungen, welche auf den Sitz der Affektion hinweisen, fehlen hier häufiger als bei Tumoren. Dies hat einen zweifachen Grund. Einmal haben die Abszesse häufig ihren Sitz in Gehirnpartien, wie dem Schläfen- oder Stirnlappen, in welchen lokale Affektionen, welcher Natur sie auch seien, häufig keine lokalen Erscheinungen machen. Zweitens verursacht der langsam zur Entwicklung kommende Abszess weniger schwere Folgeerscheinungen, wie der Druck eines Tumor.

Frühe Symptome sind am häufigsten bei traumatischen Abszessen, weil die initiale Entzündung hier am intensivsten ist. Wenn sie vorhanden sind, so gleichen sie denjenigen der häufig gleichzeitig bestehenden Meningitis; es bestehen Kopfschmerzen, die oft lokal sind, Erbrechen und Fiebererscheinungen, in schweren Fällen Schüttelfrost. Konvulsionen sind seltener vorhanden; sind sie allgemein, so spricht das dafür, dass die Affektion intensiv und heftig ist. Lokale Konvulsionen treten nur auf, wenn die Erkrankung in oder nahe bei dem motorischen Rindengebiet ihren Sitz hat. Lähmung ist noch seltener zu beobachten. Delirium gehört selten

zu den Anfangserscheinungen. In den Fällen von akutem Abszess gehen diese Symptome in die gleich zu beschreibenden über, welche das Endstadium des chronischen Abscesses charakterisieren und in der Regel in Delirium, Konvulsionen und Lähmung auf der dem Abszess entgegengesetzten Seite bestehen. Die Temperatur ist gesteigert, und schwere Schüttelfröste können auftreten. Auf das Delirium folgt Stupor, und dieser geht über in Coma.

Diese Fälle von akutem Abszess sind am häufigsten die Folge von Traumen, dann von entfernten Eiterungen und pyaemischer Embolie, während sie nur selten nach Otitis zustande kommen. Die Dauer der Symptome beträgt in den meisten Fällen 10—30 Tage. Zuweilen tritt der Tod schon nach Verlauf einer Woche ein; gelegentlich bleibt das Leben noch vier oder fünf Wochen erhalten.

Das „latente Stadium“ des chronischen Abszesses hat eine verschiedene Dauer, und wenn, was häufig der Fall ist, die initialen Symptome sehr leicht sind, so kann sein Beginn gar nicht festgestellt werden. Es kann von zwei oder 3 Monaten bis zu mehreren Jahren dauern. Manchmal übersteigt es sogar diese Grenze, und man hat beobachtet, dass ein in einer dicken Kapsel eingeschlossener Abszess viele Jahre, in einem Falle 7, in einem anderen 20 Jahre, bestanden hat, ohne schwerere Symptome zu machen. Häufig ist das latente Stadium nur unvollkommen ausgesprochen. Leichte Symptome können bestehen, deren Natur meist missverstanden wird. Das häufigste derselben sind Kopfschmerzen, und zwar in der Regel leichte. In Fällen von Affektion des Ohres, besteht daneben zuweilen Otorrhoe. Konvulsionen sind ebenfalls in kurzen Zwischenräumen aufgetreten und für die Folge von idiopathischer Epilepsie gehalten worden. In anderen Fällen bestand als einziges Symptom eine leichte Geistesstörung, in der Regel Melancholie.

Das latente Stadium kann plötzlich oder allmählich sein Ende finden. In der Regel setzt das Endstadium plötzlich ein, doch geht zuweilen seinem Beginn eine allmähliche Steigerung der Kopfschmerzen und der mentalen Symptome vorher, welche sich in Ruhelosigkeit, Reizbarkeit und Depressionszuständen offenbart. Sehr selten entwickeln sich akute Symptome, welche dann wieder nachlassen. Ein derartiger Anfall ist in der Regel die Folge einer interkurrenten Meningitis. Er ist aber selten; wenn das latente Stadium einmal aufgehört hat, so erfahren die Symptome meist eine Steigerung bis zum Tode.

Die Erscheinungen sind daher hauptsächlich die des Endstadiums; aber diese folgen in akuten Fällen direkt auf die initialen, und bei chronischen Abszessen bestehen sie zuweilen in geringerem Grade während des latenten Stadiums, besonders gegen dessen Schluss. Wie die Erscheinungen eines Tumor, so kann man auch diese in allgemeine und lokale (Herderscheinungen) einteilen, doch sind die ersteren die wichtigeren und häufiger als bei Tumoren allein vorhanden.

Der Kopfschmerz ist beim Gehirnabszess ebenso häufig wie beim Tumor und zeigt auch einen ähnlichen Charakter. Er ist meist nur mässigen Grades, aber auch hin und wieder sehr heftig, ja man hat beobachtet, dass er den Kranken durch seine Intensität tötete. Durch Druck wird er häufig gesteigert, ebenso durch Muskelanstrengung. Er kann seinem Sitz nach mit dem des Abszesses übereinstimmen, und thut dies häufiger wie beim Tumor, wird aber zuweilen auch an anderen Stellen angegeben. Nur bei traumatischen Abszessen entspricht sein Sitz im allgemeinen dem Sitz der Erkrankung. Bei Abszessen infolge von Ohrenaffektionen vereinigt sich häufig der Kopfschmerz mit dem in dem Ohre lokalisierten Schmerz. Gelegentlich wechselt der Schmerz jeden Tag seinen Sitz.

Erbrechen ist mit dem Kopfschmerz häufig verbunden, und besonders häufig bei Kleinhirnabszessen. Dasselbe gilt von dem Schwindel. Obgleich bei Grosshirnabszessen seltener wie bei solchen des Kleinhirns, sind beide Symptome doch zuweilen bei ersteren sehr ausgeprägt.

Neuritis optica ist beim Hirnabszess seltener als beim Tumor, jedenfalls aber ist sie häufiger vorhanden, als die Statistiken angeben. Sowohl beim akuten wie chronischen Abszess kann sie auftreten, und wahrscheinlich würde die ophthalmoskopische Untersuchung ergeben, dass sie während des latenten Stadiums häufig dem Eintreten der akuteren Symptome vorhergeht. Wahrscheinlich ist sie bei traumatischen Abszessen häufiger als bei anderen Formen. Auch bei Kleinhirnabszess hat man sie beobachtet (Pflüger). Das Aussehen der Neuritis ist demjenigen der bei Hirntumoren vorkommenden ähnlich.

Konvulsionen sind ein häufiges Symptom; meist sind sie allgemein und haben mit epileptischen Anfällen Ähnlichkeit. Sie können sowohl im Beginn wie am Schluss des Endstadiums auftreten. Konvulsionen, die in ihrer Verteilung oder in ihrem Beginne lokal sind, treten hauptsächlich bei Abszessen auf, die in oder in der Nähe von dem motorischen Rindengebiet lokalisiert sind. Meist besteht daneben eine Paralyse. Rigidität des Nackens mit Retraktion des Kopfes und leichter Opisthotonus kommen hauptsächlich vor, wenn durch Ruptur eine purulente Entzündung am Pons oder an der Medulla zustande gekommen ist.

Paralyse, meist hemiplegische, tritt etwa in der Hälfte der Fälle auf. Sie ist häufig nur gering und nur sehr selten absolut. Zuweilen folgt sie auf einseitige Konvulsionen. Nur dann ist sie bedeutend, wenn die Krankheit die motorischen Fasern oder die Rinde ergriffen hat, und hin und wieder ist sie auf einen Arm oder auf einen Arm und das Gesicht beschränkt.

Die Sensibilität ist viel seltener affiziert als die Motilität. Besteht Hemiplegie, so ist gelegentlich die Empfindung herabgesetzt, aber nur in ganz wenigen Fällen von Abszess des Thalamus opticus oder des hinteren Teiles der grossen Hirnhemisphäre oder des

Kleinhirns mit Kompression des Pons wurde dies als ausgesprochenes Symptom beobachtet. Die Hirnnerven sind zuweilen affiziert, häufiger aber infolge von Knochenerkrankung oder Meningitis als infolge des Abszesses selbst. Kaum jemals sind die Riechnerven erkrankt. Die Sehnerven werden häufig durch Neuritis lädiert, und so kann Sehverlust eintreten, aber das Sehen wird nur selten durch den direkten Einfluss des Abszesses beeinträchtigt. Lichtscheu kann den Kopfschmerz begleiten. Die Pupillen sind zuweilen ungleich und unregelmässig, in der Regel aber normal bis zum Endstadium, dann kann ihre Reaktion nachlassen oder ganz aufhören. Gelegentlich leiden auch die Augenmuskeln, doch besteht selten Lähmung eines einzelnen Nerven. Das häufigste Symptom ist Ptosis, gewöhnlich auf der Seite des Abszesses. Die Bewegungen des Augapfels sind zuweilen bei Kleinhirnabszess beeinträchtigt infolge von Druck desselben auf den Pons, selten aber in ausgesprochenem Masse. Aus demselben Grunde entstehende Schmerzen im Gebiete des Quintus sind auch beobachtet worden, selten aber ist dieser Nerv gelähmt. Affektionen des Facialis und Acusticus sind bei vorhergegangenen Ohrenleiden häufig, aber sie sind die direkte Folge der Karies des Felsenbeines. Die Sprache ist häufig langsam; aber die Artikulation und das Schlucken können nur dann deutlich behindert sein, wenn die Brücke der Sitz des Abszesses ist oder durch eine benachbarte Eiterung komprimiert wird.

Geistige Störungen gehören zu den gewöhnlichsten Symptomen des Endstadiums. Stupor, der in Coma übergeht, ist fast stets vorhanden; häufig geht Delirium vorher oder ein Depressionszustand, manchmal mit Neigung zu Selbstmord. Chronische Geistesstörungen oder einfache Geistesschwäche treten, wie schon gesagt wurde, gegen Schluss des Endstadiums auf, ehe die akuten Schlusssymptome sich entwickeln. Sitzt der Abszess links im unteren Zentral- oder Schläfengebiet, so wird gelegentlich eine Sprachstörung bemerkt.

Von den ausserhalb des Nervensystems vorkommenden Symptomen ist das wichtigste das F i e b e r. Während des Endstadiums ist dasselbe eine häufige Erscheinung, zuweilen geht es demselben vorher, während es bei akutem Verlaufe während der ganzen Krankheitsdauer in höherem oder niederem Grade besteht. Die Zunge ist oft trocken und braun; Schüttelfröste begleiten häufig das Fieber mit darauffolgendem Schweiss, so dass man an Intermittens denken kann. Der Puls kann frequent sein, besonders wenn Fieber besteht, aber gegen Ende und zuweilen während des ganzen Verlaufes ist er verlangsamt und auf 50, 40 ja 30 Schläge reduziert. Dann und wann besteht grosse Anorexie, selbst während des latenten Stadiums. Obstipation ist ein gewöhnliches Symptom. Das häufige Vorkommen von Erbrechen wurde bereits erwähnt. Die Sphinkteren sind selten vor dem Endstadium affiziert; während des Coma besteht in der Regel Urinverhaltung.

D i e S y m p t o m e n a c h d e m S i t z d e r A f f e k t i o n. Aus

den bereits dargelegten Gründen sind die lokalen Symptome beim Abszess weniger häufig deutlich nach ihrem Sitze zu erkennen, als bei Geschwülsten mit der entsprechenden Lokalisation. Die allgemeinen Symptome, Kopfschmerz, Delirium, Coma, Neuritis optica etc. sind vom Sitze des Abszesses unabhängig. Die hauptsächlichsten lokalen Symptome wurden bereits erwähnt. Sie sind am häufigsten, wenn die Eiterung in der Nähe des Zentralgebietes der Rinde ihren Sitz hat und bestehen in einseitiger, partieller oder kompleter Lähmung und einseitigen Konvulsionen, welche lokal beginnen. In dem praezentralen Gebiet des Stirnlappens und im Temporo-sphenoidallappen verursacht ein Abszess selten lokalisierte Symptome. Ein kleiner Abszess im Corpus striatum oder Thalamus opticus kann symptomlos verlaufen, doch besteht in manchen Fällen Hemiplegie, zweifellos infolge von Mitbeteiligung der Capsula interna. In einem Falle von Abszess des Thalamus bestand Anaesthesie und Verlust des Muskelsinnes in den Extremitäten der anderen Seite, wahrscheinlich infolge von Miterkrankung des hinteren Teiles der inneren Kapsel.

Kleinhirnabszesse können ebenfalls allgemeine Symptome hervorrufen. Der Kopfschmerz sitzt gewöhnlich im Hinterhaupt und ist zuweilen sehr heftig. Erbrechen ist häufig vorhanden, und gelegentlich besteht die typische Kleinhirn-Inkoordination, wahrscheinlich als Folge des Drucks, den der Abszess auf den Mittellappen ausübt. Ptosis und Behinderung der Augenbewegungen können durch Läsion des Pons, durch Druck oder sekundäre Erweichung zustande kommen, und manchmal hat man auch Hemiplegie beobachtet. Rigidität des Nackens tritt in seltenen Fällen von Kleinhirnabszess auf, ohne dass ein Durchbruch erfolgt ist; sie ist wahrscheinlich die Folge einer leichten Meningitis.

Ein kleiner Abszess im Pons verursacht in der Regel keine Symptome bis er durchbricht, man hat aber Hemiplegia alternans und selbst doppelseitige Paralyse der Extremitäten und des Gesichts beobachtet.

Wenn mehrere Abszesse bestehen, so ist in der Regel einer bedeutend grösser als die anderen, und dieser bestimmt die Symptome. Die kleinen, zuweilen in grosser Zahl bei Pyaemie durch die Hirnsubstanz zerstreuten Abszesse verursachen selten deutliche Erscheinungen.

Ruptur. Die schwere Störung, welche das Endstadium charakterisiert, ist in der Regel die Folge des Auftretens von entzündlichem Oedem und von Erweichung in der Umgebung des Abszesses, welche durch seine Ausdehnung und zuweilen durch einen sekundären Einfluss, wie ein Schlag auf den Kopf oder Kälteeinwirkung hervorgerufen werden. Zuweilen tritt der Tod infolge von Ruptur des Abszesses ein, deren Häufigkeit bereits erwähnt wurde. Durchbruch nach aussen kann eine heftige Meningitis hervorrufen, die schnell tötlich ausgeht, doch verhindern häufig die Verwachsungen der Membranen das Austreten von Eiter an die

Gehirnoberfläche. Ein Kleinhirnabszess bricht häufiger in die Membranen durch, und die akute eitrige Entzündung, welche um den Pons und die Medulla erfolgt, verursacht in der Regel Rigidität des Nackens, Retraktion des Kopfes, leichten Opisthotonus und selbst Rigidität der Masseteren und endlich konvulsiven Shock.

Ruptur in die Seitenventrikel kommt bei Abszessen an allen Teilen des Gehirns vor, besonders häufig aber bei denjenigen des Temporo-sphenoidallappens. Die hervorgerufenen Symptome gleichen in hohem Grade denjenigen der Blutung in die Ventrikel, sie bestehen in Konvulsionen und Coma, welches schnell letal endet.

Gelegentlich stirbt ein Patient mit Gehirnabszess ganz plötzlich, ohne dass die Autopsie imstande ist den Mechanismus, durch welchen der Tod erfolgte, anzugeben.

Verlauf. Die Verschiedenheiten des Verlaufs wurden bereits erwähnt. Man kann sie in folgende Gruppen bringen, zwischen denen es jedoch auch Zwischenstufen giebt:

I. Akuter Abszess mit den früh auftretenden entzündlichen Erscheinungen, welche ohne bedeutende Abnahme in das Endstadium übergehen; die ganze Affektion verläuft in 1—4 Wochen.

II. Chronischer Abszess, bei dem zwischen der frühen und späten Gehirnstörung ein latentes Stadium liegt, und bei dem die initialen Symptome oft so gering sind, dass sie unbemerkt bleiben.

a) Das latente Stadium ist unvollkommen; es treten einige Hirnerscheinungen auf, wie Kopfschmerz, Konvulsionen oder geistige Depression, diese nehmen zu und führen allmählich zum Endstadium über.

b) Das latente Stadium ist vollkommen, und das Bestehen einer Gehirnaffektion wird nicht geahnt, bis

1. das Endstadium eintritt, in der Regel plötzlich;

2. oder der Tod erfolgt durch die Ursache des Abszesses oder als plötzlicher Effekt der Gehirnläsion. So war z. B. ein Knabe von einem harten Ball an den Kopf getroffen worden; nach einem oder zwei Tagen schien er ganz wohl zu sein. Einige Monate später fand man ihn eines Tages in seinem Bett tot liegen, das Gesicht nach unten; augenscheinlich infolge von Konvulsionen. Die Autopsie ergab einen Gehirnabszess.

3. Oder der Tod erfolgt durch irgend eine interkurrente Krankheit. Derartige Fälle sind übrigens enorm selten. Der Tod ist fast immer die Folge des Abszesses oder seiner Ursache. In einigen wenigen Fällen war der Abszess eine lange Zeit stationär. Die Kapsel war dick und selbst verkalkt, und ebenso war der Inhalt eingedickt und wahrscheinlich auch verkalkt. Derartig sind wohl die Fälle, bei denen Heilung eintritt. Aber die Krankheit besteht doch noch, und dass sie sich ruhig verhält, kann kaum als Beweis für ihre Unschädlichkeit angesehen werden, da man beobachtet hat, dass der Tod infolge von Abszess nach einer 20 Jahre langen Latenz eintrat.

Sind die nervösen Erscheinungen einmal ausgebildet, so verlaufen sie in der Regel rapid schnell. Betrachtet man alle Fälle auf ihre Dauer, so ergiebt sich: die Symptome dauerten weniger als 5 Tage bei 20% (5 Fälle), bei 33% (ein Drittel) nicht länger als 10 Tage, bei ungefähr der Hälfte nicht länger als 14 Tage und bei ungefähr drei Vierteln nicht länger als einen Monat. Im ganzen verlaufen die Symptome häufiger rapid bei chronischen im Anschluss an Ohrenaffektionen entstandenen Abszessen (bei denen in der Regel ein latentes Stadium vorhergegangen ist) als bei traumatischen Fällen (bei denen dieses Stadium häufig fehlt). Bei den traumatischen Fällen dauerte der Verlauf nur bei einem Achtel weniger als 5, bei einem Viertel nicht mehr als 10 Tage, und bei fünf Achteln nicht länger als einen Monat. Andererseits bestanden die Symptome bei nicht weniger als einem Viertel der sekundär auf Ohrenaffektionen entstandenen Fälle weniger als 5 Tage, bei einem Drittel nicht über 10 Tage und bei sieben Achteln nicht über einen Monat.

Diagnose. Die grosse Verschiedenheit des häufig latenten Verlaufes des Gehirnabszesses macht die Diagnose oft sehr schwierig, ja unmöglich, und es giebt keine Gehirnerkrankung von gleicher Ausdehnung und Schwere, welche so häufig nicht erkannt wird. Die Gehirnerscheinungen selbst sind nicht charakteristisch, sie kommen auch bei anderen Erkrankungen, wie bei der einfachen Entzündung und Geschwulst, vor. Sie erhalten ihre Bedeutung durch ihre Assoziation mit den allgemeinen, für einen Eiterungsvorgang sprechenden Erscheinungen, speziell mit Fieber und Schüttelfrösten. Das wichtigste Element bei der Diagnose ist aber die Kombination der cerebralen Symptome mit Ursachen, welche bekanntermassen Gehirnabszess hervorrufen können, speziell mit chronischen Ohrenaffektionen, Eiterung in den Lungen oder an anderer Stelle, oder vorhergegangenem Trauma. Glücklicherweise sind derartige Anzeichen bei etwa drei Vierteln der Fälle vorhanden. Die grösste Schwierigkeit machen diejenigen Fälle, bei welchen das latente Stadium komplet ist, und die Endsymptome plötzlich auftreten und einen ganz rapiden Verlauf nehmen; die Anzeichen einer chronischen Gehirnerkrankung fehlen da, und die Enderscheinungen haben mit denjenigen der Apoplexie Ähnlichkeit. Dies ist zuweilen der Fall, wenn ein plötzlicher Durchbruch in die Ventrikel nur Konvulsionen, Coma und den Tod zur Folge hat. Man kann die Natur derartiger Fälle nur vermuten, wenn eine Ursache für einen Abszess besteht. Häufiger gehen leichte Symptome dem Anfall vorher, und diese nehmen zu, dadurch wird die Diagnose wahrscheinlicher. In vielen Fällen würde übrigens die ophthalmoskopische Untersuchung eine Neuritis optica ergeben, ein Beweis (bei der Abwesenheit einer Nierenaffection), dass eine andere Erkrankung als nur eine Gefässläsion vorliegt.

Wenn chronische Gehirnerscheinungen ausgesprochen vorhanden sind, so hat man vor allen Dingen einen Tumor aus-

zuschliessen. Hier ist also die Aetiologie von grösster Bedeutung. Das Fehlen einer jeden Ursache spricht für einen Tumor, und das einzige aetiologische Moment, welches für beide Affektionen sprechen kann, ist das Trauma. Obgleich Tumoren seltener nach Traumen entstehen als Abszesse, so wird dieser Unterschied wieder durch die grössere Seltenheit des Gehirnabszesses kompensiert, und die absolute Häufigkeit des chronischen Abszesses und des Tumor nach Traumen ist nahezu die gleiche. Daher müssen in einem solchen Falle die Symptome die Diagnose leiten. Deutliche Herderscheinungen, langsame Zunahme, besonders mit progressiver Paralyse der Hirnnerven, sprechen zu Gunsten eines Tumor, das gleiche thut eine sehr intensive Neuritis optica. Die rapide Entwicklung der schweren Gehirnerscheinungen, nachdem vorher leichte Anzeichen einer Hirnaffektion bestanden haben, spricht für einen Abszess, speziell wenn dabei hohes Fieber und Schüttelfröste bestehen. Das Zurückgehen schwerer Erscheinungen deutet auf einen Tumor, bei dem diese oft durch eine interkurrente Meningitis entstehen. Sind die Symptome nicht charakteristisch und giebt die Aetiologie keine Hülfe, so muss die grössere Häufigkeit der Tumoren für die Diagnose verwerthet werden.

Meningitis und Gehirnabszess können leicht verwechselt werden, und nicht ohne Grund, da die Meningitis sowohl die Enderscheinungen des Abszesses hervorrufen, als auch nach den häufigsten Ursachen des Abszesses, nach Traumen und Karies, entstehen kann. Die Unterscheidung kann daher nicht immer eine absolute sein. Beim Abszess sind die Prodromalerscheinungen von längerer Dauer, und die Meningitis affiziert die Hirnnerven in grösserem Umfange, es sei denn, dass der Abszess seinen Sitz im Pons hat. Die im Endstadium des Abszesses auftretende Meningitis ist in der Regel purulent, und die Folge des Durchbruches des ersteren. Sie hat einen rapideren Verlauf als die primäre Meningitis, und die ihr häufig vorhergehenden Gehirnerscheinungen unterstützen die Diagnose. Fehlen diese, so kann letztere ebenso unmöglich sein, wie in den Fällen, bei welchen nur Enderscheinungen mit apoplektischem Charakter auftreten.

Die Unterscheidung von der einfachen Gehirnentzündung, der akuten, roten Erweichung muss hauptsächlich in den Fällen von akutem, traumatischem Abszess gemacht werden. Da beide häufig einer durch Trauma hervorgerufenen Eiterung vorhergehen oder sie begleiten, so besteht die Diagnose weniger in der Unterscheidung der beiden als in der Erkennung der Anzeichen einer Eiterung über und unter denjenigen der Entzündung. Eins dieser Anzeichen ist die Dauer der Symptome. Eine prolongierte, traumatische Entzündung der Gehirnsubstanz endet gewöhnlich mit einer Eiterung; wenn daher schwere lokale Erscheinungen länger als 10 Tage bestehen, so ist die Eiterbildung wahrscheinlich. Ein anderes Anzeichen ist die Anwesenheit allgemeiner Symptome, speziell von Schüttelfrösten, welche meist eine Eiterung begleiten.

Ein drittes endlich ist das Zurückgehen der akutesten Störungen, während leichtere Symptome bestehen bleiben und langsam zunehmen.

Die Schwierigkeit, die Existenz eines Abszesses in einem Falle von Ohrenaffektion zu erkennen, ist oft sehr gross, weil manche allgemeine Gehirnerscheinungen gelegentlich durch die Erkrankung des Ohres bewirkt werden, und zu diesen kann, so seltsam es klingen mag, eine deutliche Neuritis optica gehören. Es ist in der That unmöglich, für diese Fälle absolute diagnostische Regeln aufzustellen. Eine wichtige Thatsache ist die, dass ausgesprochene Gehirnerscheinungen und speziell eine beträchtliche Neuritis optica enorm selten nach einer einfachen Ohrenaffektion zustande kommen, und dass in 9 Fällen unter 10, in welchen sie vorkommen, ein Abszess existiert.

Funktionelle Erkrankungen und Gehirnabszess sind nur in den seltenen Fällen von leichter allgemeiner Störung zu verwechseln, also wenn Konvulsionen oder Melancholie das latente Stadium begleiten, und die Unterscheidung ist nur möglich, wenn es gelingt, ein anderes Symptom wahrzunehmen, wie andauernden und heftigen Kopfschmerz oder Neuritis optica.

Ein Gehirnabszess kann nur in solchen Fällen fälschlich für eine fieberhafte oder septische Allgemeinerkrankung angesehen werden, bei welchen solche allgemeine Hirnsymptome allein bestehen, welche auch durch toxische Blutzustände hervorgerufen werden können. In der Regel wird jedoch das gleichzeitige Bestehen von Kopfschmerz mit Delirium und Stupor und die Verlangsamung des Pulses diesen Irrtum vermeiden lassen, wenn das Verhältnis der Symptome sorgfältig beobachtet und genau abgeschätzt wird.

Prognose. In einem Falle von Gehirnabszess, dessen Diagnose sicher ist, ist die Vorhersage sehr ungünstig, wenn nicht der Chirurg imstande ist, helfend einzuwirken. Dies wird durch die gelegentliche Länge des latenten Stadiums nicht günstiger, weil in den wenigen Fällen, wo es der Fall war, die Diagnose wegen des Fehlens der Symptome in diesem Stadium unmöglich zu stellen war. Nur in den sehr seltenen Fällen, welche langsam in das stationäre Stadium eintreten, ist die Prognose günstiger. Je länger ein stationärer Abszess besteht, um so dicker wird die Kapsel und um so weniger leicht erfolgt ein neuer Unfall. Das nachgewiesene Vorkommen von Verkalkung der Wandung und der Eindickung des Inhaltes, sowie die Thatsache, dass ein Abszess 20 Jahre lang latent verlaufen kann, berechtigt zu der Hoffnung, dass wenigstens in einigen Fällen das Leben dadurch nicht verkürzt wird, und diese Hoffnung ist noch etwas grösser, wenn die Ursache des Abszesses aufgehört hat zu wirken.

Therapie. Obgleich der Gehirnabszess fast ganz ausserhalb der direkten Behandlung steht, so ist doch eine Verhinderung

nicht unmöglich, wenn er durch seine häufigste Ursache, eine lokale Knochenaffektion hervorgerufen wird. Dies muss stets und mit Eifer angestrebt werden, und in jedem Falle ist für eine ungehinderte Entleerung der eitrigen Produkte zu sorgen. Dies hat speziell auf Ohrenaffektionen Bezug, bei denen die ersten Gehirnerscheinungen häufig nach einer Behinderung der Eiterentleerung folgten. Diese Massregel ist beizubehalten, selbst wenn schon Grund zu der Annahme besteht, dass die Eiterung das Gehirn bereits erreicht hat, denn der ungünstige Verlauf eines Gehirnabszesses wird jedenfalls durch eine hinzukommende Verschlimmerung des entzündlichen und septischen Prozesses im Ohre nur beschleunigt.

Die Besserung des Gesamtzustandes des Kranken ist von grösster Wichtigkeit. Tonica, Leberthran und frische Luft helfen die Tendenz der Gehirnaffektion, grössere Dimensionen anzunehmen, herabsetzen. Von besonderer Wichtigkeit ist auch die Vermeidung von Erkältungen, sowie von Schlägen oder Fall auf den Kopf. Jede dieser Ursachen hat in den angegebenen Fällen deutlich die Erkrankung neu aufleben lassen. Sollten die Symptome zurückgehen und ein vollständig latentes Stadium eintreten, so muss dieselbe Vorsicht Jahre lang beobachtet werden.

Akute Gehirnerscheinungen müssen in derselben Weise wie die durch einfache Entzündung hervorgerufenen behandelt werden. Ruhe, Kälte auf den Kopf, zuweilen Gegenreize durch Blasenpflaster am Occiput sind die wichtigsten Massnahmen. Die Behandlung der speziellen Symptome muss nach denselben Grundsätzen geschehen, wie beim Hirntumor.

Die Chirurgie hat versucht, und zwar mit Erfolg, die direkte Erleichterung zu geben, welche die Medizin nicht zu geben vermag. Man hat den Eiter auf dem Wege der Trepanation entleert, und die Kranken sind genesen. Doch sind derartige Erfolge fast ausschliesslich nur bei traumatischen Fällen erreicht worden. Bei diesen sitzt der Abszess in der Regel direkt unter dem Trauma, und so wird eine genaue Lokalisation für die Operation möglich; z. B.: ein Knabe fiel auf den Vorderkopf und litt später an Kopfschmerz und Erbrechen. Nach 7 Wochen stellte sich eine Hemiplegie und doppelseitige Neuritis optica ein. Das Stirnbein wurde trepaniert; die Dura mater darunter war normal, aber eine in das Hirn eingeführte Aspirationsnadel brachte Eiter zum Vorschein. Der Knabe genas, wurde aber blind infolge der Neuritis*). Dieser Fall illustriert sehr gut eine Regel, welche auch durch viele erfolglose Fälle bewiesen wird. Wird kein Eiter an der Hirnoberfläche gefunden, so muss ein feiner Troikart in die Hirnsubstanz eingeführt werden. Nach mehr als einer erfolglosen Trepanation ergab die Autopsie, dass dieses Mittel den Abszess offenbart hätte. Gelegentlich unterstützt die Operation nur einen Prozess, welchen die Natur auszuführen strebt. So fiel z. B. ein achtjähriges Mädchen

*) Hulke, „Medico-Chirurgical Trans.", vol. 72. 1879.

auf die Stirn. Die entstandene Wunde heilte schnell, aber vier Monate später bildete sich über dem Knochen ein Abszess, der sich spontan öffnete. Die Sonde drang durch den kariösen Knochen in das Schädelinnere. Der Trepan wurde angesetzt, ein Weinglas voll Eiter entleert, und die Patientin genas*). In anderen als traumatischen Fällen sind die Symptome selten so lokalisiert, dass der genaue Sitz des Abszesses anzugeben ist. Ich kenne keinen Fall, bei welchem allein die Anzeichen der cerebralen Lokalisation den Operateur mit Erfolg geleitet hätten. Das meiste, was sie thuen konnten, war, den Anzeichen der lokalen Verletzung die richtige Bedeutung zu geben, und in diesen Fällen haben sie mehr den Entschluss des Operateurs, einzugreifen, befestigt, als seine Hand geleitet. Roser kam nach einer genauen Erwägung der Frage zu dem Schluss, dass die Trepanation nur gerechtfertigt wäre, wenn wirklich ein Fremdkörper den genauen Sitz des Abszesses anzeige. Dies ist jedenfalls ein Irrtum und ein Zuviel an Vorsicht, wie der oben zitierte Fall von Hulke beweist.

Fig. 124.

Fig. 125.

Fig. 124 u. 125. Trepanation bei einem Abszess infolge von Ohrenerkrankung.

Bis vor nicht langer Zeit wurde kein Fall von Abszess, der durch eine Ohrenaffektion hervorgerufen war, mit Hülfe der Trepans behandelt. Doch hat man jetzt die Nützlichkeit des chirurgischen Eingriffes erprobt. In einem von mir beobachteten Falle wurde über dem Temporo-sphenoidallappen trepaniert, weil man dort den Abszess vermutete, und der Troikart kam bei seiner ersten Einführung auf Eiter. Der Abszess wurde entleert, und der Kranke genas anscheinend vollkommen. Die Gehirnsymptome waren leicht, wie in den meisten Fällen von Abszess an dieser Stelle, und bestanden nur in Ungleichheit der Pupillen, Erbrechen und Neuritis optica von beträchtlicher Intensität und sehr schneller Entwicklung. Neben diesen Erscheinungen traten

*) Watson, ibid. 1870, p. 353.

mehrere Schüttelfröste auf. Die Trepanation wurde von Dr. Barker in der in Fig. 124 und 125 dargestellten Weise ausgeführt. Man findet die Details der Ausführung an anderer Stelle*). Ein anderer Fall mit glücklichem Ausgang wurde von Dr. Greenfield veröffentlicht**).

Hirntumoren.

Das Gehirn wird häufig durch Neubildungen lädiert, welche in seiner Substanz entstehen oder von den Hirnhäuten oder auch von den Schädelknochen ausgehen. Man kann fast alle Tumorformen hier antreffen. Doch sind einige, z. B. einfache Fettgeschwülste, welche an anderen Körperstellen so häufig auftreten, hier äusserst selten. Andere, wie massive Tuberkelknoten, sind wieder im Hirn häufiger als anderswo. Sarkome sind nicht selten, und eine Varietät derselben, das Gliom, ist fast ganz auf das Hirn und das Rückenmark beschränkt, man trifft es ausserdem nur noch in der Retina. Ausser diesen Tumoren gehören hierher noch die syphilitischen Neubildungen, welche auch häufig vorkommen, ferner Karzinome, fibröse und osteoide Neubildungen, das Cholesteatom, vaskulöse und erektile Tumoren, Psammome oder Tumoren, welche den Hirnsand enthalten, und endlich parasitäre Geschwülste, Echinokokken und Cysticerken. Die intrakraniellen Aneurismen werden in einem besonderen Kapitel betrachtet werden.

Aetiologie. Die Aetiologie der Mehrzahl der genannten Neubildungen ist nicht weniger dunkel wie die ähnlicher Tumoren an anderen Körperteilen. Doch bringt die Vergleichung einer Reihe von Fällen bestimmte allgemeine aetiologische Thatsachen ans Licht. Männer leiden zweimal so häufig als Frauen daran. Von 650 Fällen der verschiedensten Hirntumoren waren 440 männlichen, 210 weiblichen Geschlechts***). Die grössere Häufigkeit des Vorkommens bei Männern ist nicht, wie man denken könnte, die Folge der Syphilis, denn es gilt für alle Tumorformen mit alleiniger Ausnahme des Sarkoms. Man hat die Erscheinung dem Einfluss traumatischer Ursachen zugeschrieben, aber es ist nicht wahrscheinlich, dass das nur zum geringen Teil als richtig gelten kann, da dieser Einfluss selten nachzuweisen ist, und da sich die Verschiedenheit sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen zeigt.

Dieser Unterschied ist übrigens nicht bei allen Geschwulstformen gleich gross. Er ist am grössten beim Tuberkel und Gliom. Von 171 Fällen von tuberkulöser Geschwulst traten 119 (oder 69,5 %) und von 65 Gliomen 45 (oder 69,2 %) bei Männern auf. Von 23 als Karzinome diagnostizierten Neubildungen traten 16 bei

---

*) „British Medical Journal", 1886 II, 11. Dec. p. 1154.

**) „British Medical Journal", 1887 I, p. 317.

***) Diese und andere im Text gemachten statistischen Angaben wurden aus den von Ladame („Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste", Würzburg 1865) und Bernhardt („Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste", Berlin 1881) gemachten Angaben entnommen.

Männern auf. Andererseits traten von 56 Sarkomen 26 bei Männern, 25 bei Frauen auf.

Kein Lebensalter ist ausgeschlossen, ausser die ersten 5 Monate. Doch sind Gehirntumoren bei alten Leuten nicht häufig. Die meisten kommen bei Kindern und im mittleren Lebensalter vor. Auf die ersten zwanzig Jahre fällt ein Drittel der Fälle, auf die zweiten fallen zwei Fünftel und ein Fünftel auf die dritten. Das Verhältnis von 18,5 % in der ersten Dekade sinkt auf 14 in der zweiten und erreicht seine Höhe mit 20 % in der dritten. In der vierten ist das Verhältnis dasselbe wie in der ersten 18,5 %, es sinkt wieder auf 14 % in der fünften, während die Fälle nach dem 50. Lebensjahre weniger zahlreich werden. Die Häufigkeit bei Kindern beruht zum grossen Teil darauf, dass bei diesen tuberkulöse Neubildungen so häufig sind; werden diese ausgeschlossen, so sinkt das Verhältnis in den ersten zwanzig Jahren auf ein Fünftel, während es in den zweiten ein Halb und in den dritten ein Viertel der Gesamtzahl beträgt. Das Alter hat wenig Einfluss im Verhältnis zum Geschlecht. Das relative Befallenwerden von Männern und Frauen ist fast in jedem Lebensalter dasselbe, aber es besteht hier dieselbe deutliche Tendenz, wie bei so vielen Erkrankungen, dass der sexuelle Unterschied im Alter verschwindet. Nach dem 50. Lebensjahre werden beide Geschlechter gleich häufig befallen.

Tuberkulöse Neubildungen im Gehirn kommen in jedem Alter bis zum 70. Jahre vor, sind aber in der Jugend viel häufiger. Drei Viertel der Fälle treten während der ersten 20 Jahre auf, und die Hälfte vor dem 10. Jahre. Das Gliom tritt vorwiegend im mittleren Lebensalter auf, die Hälfte der Fälle zwischen 20 und 40, ein Viertel zwischen 40 und 60 und ein Fünftel während der ersten 20 Jahre. Beim Sarkom ist die relative Verteilung nahezu dieselbe wie beim Gliom. Parasitäre Tumoren sind zwischen 10 und 20 am häufigsten, selten vor dem 10. und nach dem 30. Lebensjahre. Tumoren, die als Karzinom diagnostiziert wurden, kamen in jedem Alter vor, die Hälfte zwischen 40 und 60, und nur zwei in den ersten 20 Jahren.

Zwei Formen von Hirntumor, der tuberkulöse und syphilitische, beruhen auf einer allgemeinen Diathese. In den meisten Fällen von tuberkulösem Tumor besteht Phthise in der Familie, die Kranken sind häufig schlecht genährte Individuen, und Erwachsene leiden oft auch an beginnender Lungenphthise. Syphilitische Neubildungen, wenn auch in der hereditären Form nicht unbekannt, treten doch häufiger nach akquirierter Lues auf. Zwischen der Infektion und dem Auftreten der Neubildung liegen gewöhnlich 5—12 Jahre, doch hat man sie auch bereits 12 Monate und erst 15 Jahre nach der Infektion auftreten sehen.

Über die Einflüsse, welche das Auftreten anderer Formen von intrakraniellen Geschwülsten bestimmen, wissen wir nur wenig. Selten lässt sich ein Anzeichen von Vererbung nachweisen. Es ist übrigens kaum zweifelhaft, dass traumatische Einflüsse, wie Fall

und Schlag auf den Kopf, gelegentlich eine Geschwulst direkt hervorrufen, da man beobachtet hat, dass die Symptome nach einem solchen Trauma auftraten, und dass der Sitz des Tumor der Lokalisation des Trauma entsprach. Ein solcher Zusammenhang wurde fast bei allen Tumorformen, sowohl bei tuberkulösen und syphilitischen, wie bei den als angeblich rein lokal entstehenden beobachtet. Spuren des Trauma sind zuweilen post mortem noch zu finden, und augenscheinlich sind die nutritionellen Veränderungen das Wesentliche bei der Entstehung des Tumor. Doch bilden die Fälle, bei welchen ein traumatischer Einfluss nachzuweisen ist, eine kleine Zahl der Gesamtmenge, und die Ausdehnung dieses Einflusses mag leicht überschätzt werden.

Pathologie. Man hat eine Reihe von Einteilungen für die Hirntumoren vorgeschlagen, die zum grössten Teil auf der Struktur derselben basieren, doch haben diese Klassifizierungen nur geringen praktischen Wert. Es ist besser die verschiedenen Formen in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit zu beschreiben. Will man sie gruppieren, so kann man 6 Kategorien aufstellen:

I. Auf einer Diathese beruhende: Tuberkulöse und syphilitische Tumoren.
II. Sarkomatöse: Gliom, Sarkom, Myxom.
III. Karzinom.
IV. Osteo-fibroide: Fibrom, Osteom, Osteo-fibrom.
V. Verschiedene: Cholesteatom, Lipom, vaskulöse oder erektile Tumoren, Psammom, Neurom.
VI. Parasitäre: Echinokokken, Cysticerken.

Die relative Häufigkeit, mit welcher Tumoren in den verschiedenen Gehirnabschnitten vorkommen, ist folgende: Grosshirnhemisphären (Zentralganglien ausgeschlossen) 297, Kleinhirn 179; Pons 59; Zentralganglien 48; Medulla oblongata 31; Corpora quadrigemina 13; Hirnschenkel 10. So sind also die Grosshirnhemisphären am häufigsten der Sitz von Neubildungen, berücksichtigt man aber die grössere Kleinheit des Kleinhirns, so ist sein Gewebe augenscheinlich ein weit günstigerer Boden für Neubildungen als dasjenige des Grosshirns.

Tuberkulöse Geschwülste des Gehirns treten in der Form solider, fester rundlicher Massen auf, welche mit dem miliaren Tuberkel wenig Ähnlichkeit haben. Ihre Grösse schwankt zwischen derjenigen einer Haselnuss bis zu der einer Wallnuss und nimmt gelegentlich noch grössere Dimensionen an, bis zu derjenigen eines Hühnereies, ja einer Faust. Im Querschnitt zeigen sie ein gleichförmiges, opakes, käsiges Aussehen, mit erweichten Stellen hier und da, die aber niemals bedeutend sind. Die Peripherie ist weicher, gräulich und transparent, und das benachbarte Hirngewebe kann erweicht sein. In dieser grauen Zone entsteht der Tumor durch das Wachstum und die Vereinigung miliarer Knötchen, welche schnell degenerieren und sich mit der käsigen Masse vereinigen. Das Wachstum erfolgt anscheinend in den

Lymphscheiden der Gefässe, und innerhalb der letzteren kann Thrombosierung erfolgen. Daher auch das Fehlen von Gefässen in dem Tumor und die schnelle und gleichförmige Degeneration seiner Elemente. Hört eine solche Geschwulst auf zu wachsen, so kann die periphere Schicht sich fibrös verändern und so eine Kapsel bilden. Gelegentlich verkalken die degenerierten Massen zum teil. Selten tritt Erweichung ein, und es entsteht dann eine Ansammlung von Eiter, die vielleicht durch eine benachbarte Entzündung noch vermehrt wird. In der Regel findet man an anderen Körperstellen miliare Tuberkel, zuweilen in den Meningen. Gelegentlich können diese Tumoren aber auch allein bestehen, und man bezeichnet sie daher auch als „skrophulöse" Geschwülste; über ihre tuberkulöse Natur besteht kein Zweifel. Sie komprimieren das Hirngewebe, und dieses wird atrophisch (Fig. 126); sie infiltrieren das Gewebe aber nicht, wie manche andere Tumoren. Im allgemeinen treten sie in der Gehirnsubstanz auf, ohne mit den Membranen in Verbindung zu stehen; sehr selten gehen kleine Geschwülste von der Pia aus. Dann und wann entspringen sie von der Dura und komprimieren nur die Gehirnsubstanz ohne in sie einzudringen.

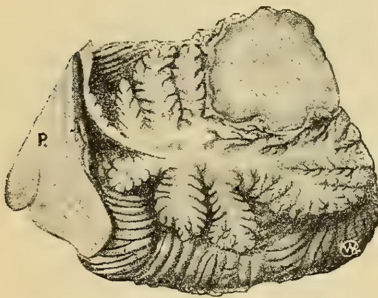


Fig. 126. Tuberkulöser Tumor des mittleren Kleinhirnlappens. Der Kranke, ein junges Kind, starb an allgemeiner Tuberkulose. P = Pons.

Der häufigste Sitz tuberkulöser Tumoren ist das Kleinhirn, entweder die Hemisphäre oder wie in Fig. 126 der Mittellappen, fast ebenso häufig das Grosshirn, während die anderen Teile weniger häufig und in folgender Reihenfolge affiziert werden: Pons, Zentralganglien, Hirnschenkel, Medulla oblongata und Corpora quadrigemina. Häufig bestehen mehrere Tumoren. Von 183 Fällen bestand nur bei 83 ein Tumor, bei 100 mehr als einer. Es sind ebenso häufig zwei wie mehrere vorhanden, und ihre Zahl kann auf 10, 12 ja 20 von verschiedener Grösse ansteigen. Besteht mehr als einer, so sitzen sie ebenso oft in demselben wie in verschiedenen Hirnpartien (wobei die weisse Substanz und die Rinde der Grosshirnhemisphären als ein Teil angesehen werden). In sehr seltenen Fällen fand man nicht eine grössere Geschwulst, sondern das ganze Hirn war mit kleinen miliaren Knötchen infiltriert, von denen keines die Grösse eines Gerstenkornes erreichte (Gee, Baly).

Syphilitische Neubildungen (Syphilome, Gummata) sind jedenfalls häufiger als man aus den Befunden bei den Autopsien annehmen kann, da sie der Behandlung zugänglicher sind als andere Tumoren. Sie variieren in ihrer Grösse von einer Nuss bis zu einer Kastanie, und haben eine etwas unregelmässige und knollige Form. Ihre Konsistenz ist verschieden; sie sind fest, doch nicht

in allen Teilen gleichmässig. Der Schnitt zeigt eine unregelmässige Verkäsung. Käsige Stellen oder einzelne Streifen werden durch ein festes graues oder rötlich-graues fibröses Gewebe getrennt. Die Oberfläche ist meist grau und gelatinös. Das umgebende Gehirngewebe ist erweicht und mehr oder weniger verdrängt, aber nicht infiltriert durch den Tumor. Die unregelmässigere Gestalt und Oberfläche und die ungleichmässige Verkäsung unterscheiden diese Neubildung von der tuberkulösen. Zuweilen trifft man sie in einem Zustande vorgeschrittenerer Degeneration, wahrscheinlich eine Folge der Behandlung; sie sind geschrumpft, sehr hart und fibrös und können von einer indurierten Kapsel umgeben sein. Dieser Prozess kann soweit gehen, dass nur noch eine indurierte Narbe besteht. Syphilome sind selten im Kleinhirn und den Zentralganglien, häufig in den Grosshirnhemisphären und im Pons. Sie haben meist eine oberflächliche Lage und sind mit der Pia verbunden; selbst wenn sie augenscheinlich tiefer sitzen, kann man in der Regel eine Verbindung mit einer Falte der Pia zwischen zwei Windungen finden. Die Dura ist häufig an der Geschwulst adhärent, und letztere nimmt häufig von ihr ihren Ausgang und dringt dann in das Gehirn ein. In solchen Fällen kann man deutlich sehen, dass diese Invasion an den Gefässwänden entlang, wahrscheinlich in der perivaskulären Scheide erfolgt. Daher ist es wahrscheinlich, dass in den sehr seltenen Fällen, wo eine Verbindung mit den Membranen nicht wahrzunehmen ist, die Geschwulst von den Gefässen ausgeht. Syphilome sind selten in den Zentralganglien zu finden, gelegentlich kommen sie aber doch am Thalamus opticus vor, als eine Wucherung von den Hirnschenkeln aus. Sitzt die Geschwulst oberflächlich, so zeigen die Membranen in der Nachbarschaft häufig die Anzeichen der chronischen Entzündung mit starker Verdickung.

Die Sarkomgruppe umgreift in sich eine Reihe von Tumoren mit ganz verschiedener Struktur, die aber alle durch Zwischenformen in Zusammenhang stehen. Sie bestehen aus runden, ovalen oder spindelförmigen Zellen von verschiedener Feinheit und mit mehr oder weniger interzellulärem und fibrösem Gewebe. Es besteht übrigens in ihrer Art zu wachsen ein wichtiger Unterschied. Einige infiltrieren ohne die Hirnsubstanz zu verdrängen, diese sind nicht scharf begrenzt. Andere verdrängen die Hirnsubstanz mehr; sie haben eine deutliche Begrenzung und sind von einer Zone erweichten Hirngewebes umgeben; letzteres ist die Folge der Zerstörung der Nervenelemente durch die Neubildung. Die erstere Geschwulstform muss ihrer infiltrierenden Natur nach in der Neuroglia entstehen, und zwar durch eine Modifikation der Elemente der letzteren. Daher nennt man sie Gliome, und die Tumoren, von denen das Gehirngewebe verdrängt und zerstört wird, werden allein als echte Sarkome angesehen. Die ersteren bestehen aus einem feineren, die letzteren aus einem weniger feinen Gewebe.

Gliome. Die Bezeichnung „Gliome“ wurde nicht zuerst wegen ihres infiltrierenden Charakter gewählt. Man glaubte, dass ihre

Elemente denjenigen der Neuroglia glichen; aber diese Ähnlichkeit ist niemals gross, und sie enthalten selten die sternförmigen Zellen, welche das normale interstitielle Gewebe des Gehirns charakterisieren. Ihre Elemente sind ebenso verschieden wie die der übrigen Sarkomformen; zuweilen praedominieren runde, ovale oder spindelförmige Zellen oder sind allein sichtbar. Aber die Zellen sind stets zart, ihre Grenzen schwer zu erkennen, und sie werden leicht zerstört, sodass ihre runden oder ovalen Kerne allein in dem abgeschabten Präparat wahrzunehmen sind. Die Menge des interstitiellen Gewebes ist verschieden gross; in der Regel ist es sehr fein und homogen, zuweilen aber so reichlich vorhanden, dass der Tumor einen mukösen Charakter hat (Myxo-gliom), selten einen fibrösen (Fibro-gliom). Ihre Farbe ist grau oder rötlich-grau und gleicht häufig in hohem Grade derjenigen der Hirnsubstanz, indem sie nur etwas blasser ist als die graue Rindensubstanz, und die Konsistenz ist nahezu die der Hirnsubstanz. Die seltenere fibröse Form ist fester, die muköse Form weicher als das Gehirn. Sie zeigen eine Neigung zu erweichen, und diese kann so bedeutend werden, dass die Geschwulst zu einer Cyste wird, deren Wall aus neuem Gewebe besteht und welche als Inhalt nur die Trümmer der Zellen hat. Die Farbe des Tumor hängt ab von der Menge der in ihm enthaltenen Gefässe. Bei weichen Geschwülsten bersten die Gefässe leicht und verursachen so Haemorrhagien, sodass ein grosser Teil der Neubildung von einem Extravasat infiltriert ist (wie in Fig. 128), oder eine ausgedehnte Haemorrhagie kann eine Höhle in der Geschwulstmasse bilden und ausfüllen. Selten greift die Blutung über die Grenzen der Geschwulst hinaus. Aus dem infiltrierenden Charakter des Gliom ergiebt sich, dass es in der Regel eine einfache Vergrösserung des betreffenden Hirnteiles verursacht, in welchem es seinen Sitz hat; anliegende Partien können durch diese Vergrösserung komprimiert werden und eine Dislokation verursachen (wie in Fig. 131), aber eine solche einfache Dislozierung wie durch nicht infiltrierende Tumoren findet nicht statt. Wenn die Neubildung

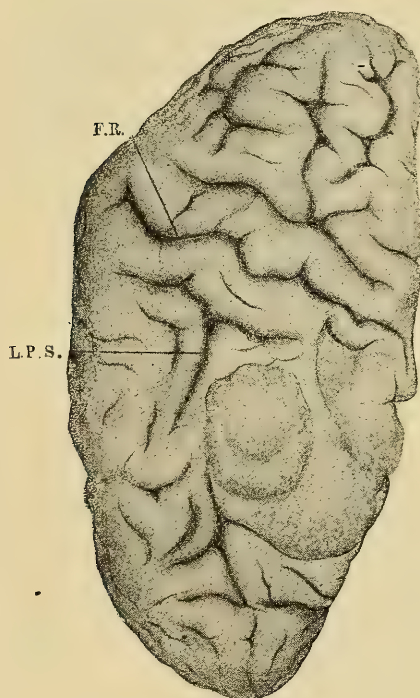


Fig. 127. Gliom der Rinde des linken oberen Parietallappens.

ihren Sitz im Pons hat, so kann derselbe im ganzen stark vergrössert sein; die Arteria basilaris wird schliesslich in dem Boden einer tiefen Fissur zwischen den beiden Teilen verborgen Fig. 130. Wenn ein Gliom bis an die Oberfläche reicht, so entstehen zuweilen gestielte Auswüchse. Zuweilen trifft man auch kleine, getrennte Geschwülste an der Oberfläche, wie in Fig. 131. Selten bestehen Adhäsionen mit der Dura mater. Der Grad und die Schnelligkeit, mit welcher die nervösen Elemente durch die Infiltration zerstört werden, sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zuweilen bleiben Nervenfasern erhalten und behalten ihre Leitungsfähigkeit selbst in Teilen, welche fast ganz von der Neubildung infiltriert sind. Wie schon gesagt wurde, hat der Tumor keine scharfe Umgrenzung, und nur in der weissen Substanz des Hirns kann die Grenze durch die verschiedene Kolorierung mit dem blossen Auge erkannt werden. Infolge dieser Eigenschaften kommen zuweilen ganz merkwürdige Irrtümer bei der pathologischen Diagnose vor. Fälle von gleichmässiger Infiltration des Pons mit einem Myxo-gliom sind als „Hypertrophie des Pons“ beschrieben worden*). In Fällen, in welchen die Geschwulst zerfallen oder der Sitz einer Blutung war, kann das Bestehen des Tumor leicht übersehen werden, und solche Fälle sind auch als einfache Erweichung oder Haemorrhagie beschrieben worden. Sehr viele Fälle, bei welchen eine Neuritis optica eine Haemorrhagie oder Erweichung begleitet





Fig. 128 und 129. Infiltrierendes Gliom des Pons. Die punktierte Schattierung an dem oberen Teil der Oberfläche zeigt den Sitz einer haemorrhagischen Infiltration.

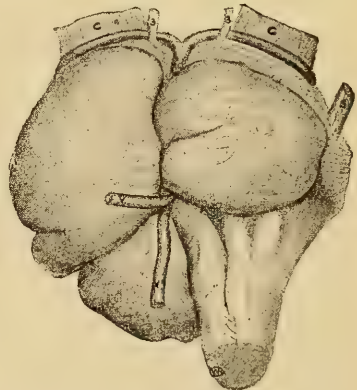


Fig. 130. Gliom des Pons. VV, Arteriae vertebrales, die A. basilaris ist ganz zwischen den Neubildungen beider Seiten versteckt. Rechts ist die Seite der Medulla durch einen Ausläufer der Geschwulst nach unten komprimiert. CC, Crura cerebri; 3, 3, dritter und 5, fünfter Nerv. Der Kranke war ein Knabe von 8 Jahren. der während des Lebens an Lähmung des rechten 5., 6. und 7. Hirnnerven und des linken Armes und Beines litt.

*) Es ist sicher, dass alle angeführten Fälle von Hypertrophie des Pons Fälle von infiltrierendem Gliom sind (siehe Money, „Med.-Chir. Trans.“ vol. 66. 1883).

haben soll, waren Fälle von Gliom. Eine mikroskopische Untersuchung des Randes der erweichten Partie wird stets einen Irrtum vermeiden lassen. Andererseits hat man fälschlich die seltenen fibroiden Formen als Sklerose des Gehirns angesehen.

Gliome treten in neun Fällen von zehn einzeln auf. Selten bestehen mehrere gleichzeitig (multiple Gliome). Die Häufigkeit, mit der sie in den einzelnen Gehirnpartien vorkommen, lässt sich aus folgender Reihenfolge ersehen: Grosshirnhemisphären (in der Hälfte der Fälle), Kleinhirn (in einem Viertel), Zentralganglien, Pons, Medulla oblongata, Hirnschenkel, Corpora quadrigemina.

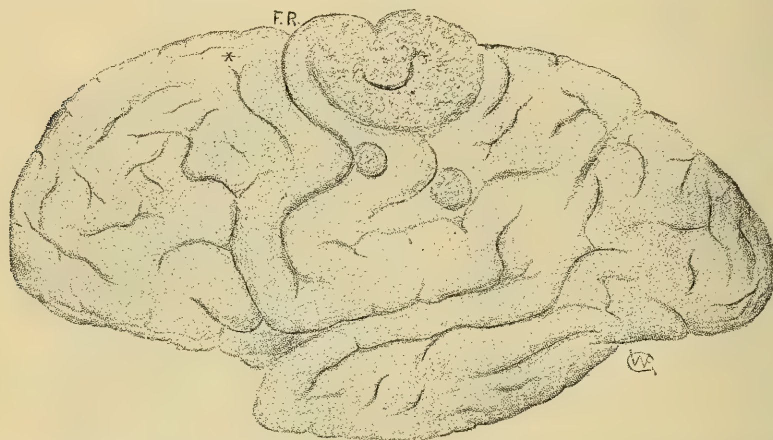


Fig. 131. Gliome der linken Hemisphäre; ein grosses infiltriert den oberen Parietallappen, zwei kleinere, von denen eines gestielt war, über und direkt hinter der Mitte der vorderen Zentralwindung. Bei * lag ein anderer Tumor unter der Rinde. Die Symptome waren rechtsseitige Konvulsionen, welche mit Schmerzen im Ellbogen und der Schulter begannen und hauptsächlich im Arm und nur wenig im Bein auftraten. Ausserdem bestand rechtsseitige Parese. Siehe Hughlings Jackson, „Med. Times and Gaz.“, 1875, I, p. 661.

Sarkome können innerhalb der Hirnsubstanz vorkommen oder von den Membranen, Pia und Dura, oder endlich vom Knochen, speziell von der Basis ausgehen. Wenn sie am Knochen ihren Ursprung nehmen, so wird die Dura zuweilen perforiert, aber in diesem Falle, und auch wenn sie von der Dura ausgehen, dringen sie nicht immer in die Pia ein, sondern komprimieren nur die anliegende Gehirnpartie, wobei sie zuweilen eine bedeutende Depression verursachen. Innerhalb der Gehirnsubstanz bilden sie kein Infiltrat wie die Gliome, sondern sie haben eine deutliche Umgrenzung, in deren Umgebung das Gehirngewebe meist erweicht ist, so dass der Tumor leicht entfernt werden kann. Die Neubildung kann von fester oder weicher Konsistenz sein; die weicheren Formen sind häufig sehr gefässreich und bilden eine Form von „Fungus haematodes“. Solche Tumoren, welche von der Dura oder dem Knochen ausgehen, können den Schädel perforieren und an der Oberfläche als Anschwellungen zu fühlen sein; sie sind weicher als

Gummata, für welche sie zuweilen fälschlich gehalten werden. Gelegentlich sind sie im Querschnitt spongiös. Diejenigen, welche von der Dura mater über der Konvexität ausgehen, haben oft eine bedeutende Grösse. Ich habe einen Fall gesehen, wo ein derartiger Tumor die Grösse eines Truteneies hatte. Diejenigen, welche von den Membranen an der Basis ausgehen, sind in der Regel klein, fest und mehr oder weniger rund. Die weicheren Arten können hauptsächlich aus Rundzellen bestehen, dagegen sind die konsistenteren aus Spindelzellen von verschiedener Grösse aufgebaut, welche weniger zart sind als die der Gliome und häufig Züge von fibrösem Gewebe zwischen sich haben. Gelegentlich sind die Spindelzellen zu konzentrischen Nestern angeordnet*). Sie können kernhaltige Zellen enthalten, wie sie bei den sog. „myeloiden" Tumoren so häufig zu finden sind. In der Gehirnsubstanz kommen diese Tumoren meist nur einzeln vor, gelegentlich findet man auch wohl mehrere; gehen sie von der Dura an der Hirnbasis aus,

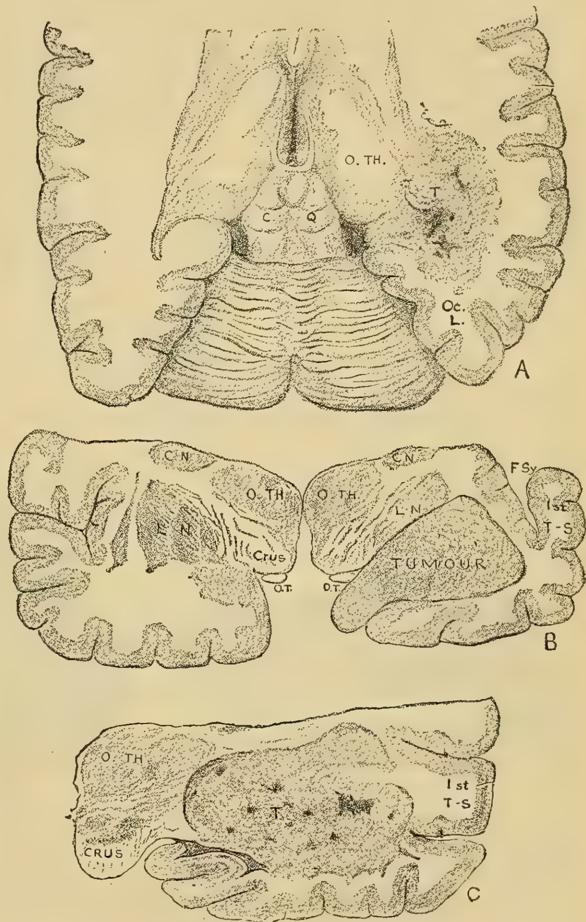


Fig. 132. Tumor, der zwischen dem rechten Thalamus opticus und erster Temporalwindung begann und sich nach innen vom Temporallappen erstreckte, so dass der Tractus opticus komprimiert wurde (Fig. 70, p. 144). A, horizontaler Schnitt durch die hinteren Partien beider Hemisphären: T, Tumor mit kleinen unregelmässigen infolge von Erweichung des Gewebes entstandenen Höhlungen; B, Querschnitt durch die Mitte des Thalamus; C, durch den hinteren Teil des Thalamus. Der Kranke litt an Hemianopsie, Krämpfen, die mit einer Gehörsaura begannen (der Ton von Glocken im Ohr der anderen Seite), Neuritis optica und Hemiplegie.

*) Vergl. „Medico-Chirurgical Trans.", Bd. 60, 1876, p. 217.

so sind sie häufig multipel. Ausserhalb der Hirnsubstanz sind sie häufiger als in derselben, können aber an jeder Stelle vorkommen. Sie sitzen häufiger in den Zentralganglien als die Gliome.

Karzinom des Hirns kann primär oder sekundär sein. Stets ist es die weiche Form desselben. Es kann von der Dura mater ausgehen oder innerhalb der Hirnsubstanz an jeder Stelle auftreten; sein spezieller Sitz sind die Grosshirnhemisphären. Auch in den Zentralganglien ist es relativ häufiger als die anderen Tumorformen. Das Karzinom infiltriert das Hirngewebe zum teil, zum teil verdrängt es dasselbe. In der Regel einzeln auftretend, ist es zuweilen multipel, und dann und wann sieht man in jeder Hemisphäre symmetrische Tumoren. In einem Falle z. B. bestand ein grosser sekundärer Tumor in den Zentralganglien einer jeden Seite. Der Hirnkrebs ist in der Regel vaskulär, er bildet scharf begrenzte Tumoren mit grossen, zuweilen mehrere Kerne enthaltenden Zellen. Hat er seinen Sitz in der Dura, so sind die Tumoren meist klein und gefässhaltig; sie können den Knochen durchbohren oder in das Gehirn hineinwuchern, gerade wie die ähnliche Sarkomform, man bezeichnet sie häufig als „Fungus haematodes".

Fig. 133.

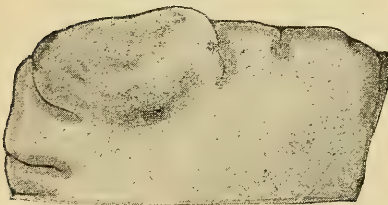


Fig. 134.

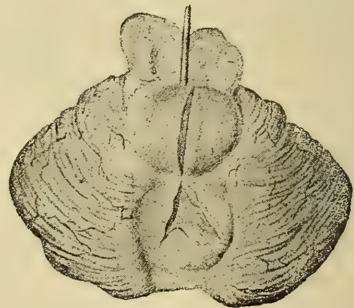


Fig. 133. Karzinom in der Hirnrinde.

Fig. 134. Tumor (Cysto-myxom) der Corpor. quadrigem. mit einer Cyste in dem Processus vermiformis super. des Kleinhirns. Der Tumor schien von dem hinteren Vierhügel ausgegangen zu sein und das Velum ergriffen zu haben. Der Patient war ein 7jähriger Knabe, der an schwankendem Gang und Strabismus divergens litt. Akute Symptome, Kopfschmerzen im Occiput und Erbrechen, sowie eine Tendenz vor- und rückwärts zu fallen und Neuritis optica traten nach einem Fall auf (Kohts, „Virchows Archiv" Bd. 67, p. 425).

Die selteneren Tumorformen wollen wir nur kurz beschreiben. Das sog. Myxom ist nur eine muköse Form des Gliom. Melanotische Tumoren werden auch beobachtet, sie kommen stets mit ähnlichen an anderen Körperstellen auftretenden Geschwülsten zusammen vor. Fibröse Tumoren sind sehr selten, hauptsächlich im Kleinhirn und Kleinhirnschenkel zu finden, von unbedeutender Grösse, in der Regel einzeln, in einem Falle multipel. Knöcherne Tumoren sind meist zum teil fibrös, „Osteo-fibrome". Man beobachtet sie hauptsächlich in den Grosshirnhemisphären, einmal im Kleinhirn, einmal in den Zentralganglien, und einmal traten sie

multipel auf. Psammome sind kleine, aus fibrösem mit Hirnsand vermischten Gewebe bestehende Geschwülste. Sie gehen meist von der Dura mater an der Hirnbasis oder vom Choroidplexus aus und bilden kleine hemisphärische Tumoren, von rötlich-grauer Färbung, glatt und hart. Cholesteatome sind kleine, harte Körper, welche man in den Höhlungen der Schädelbasis findet, und welche aus in konzentrischen Schichten angeordneten epidermoiden Zellen bestehen. Sie sind vollständig unschädlich bei der angegebenen Lokalisation, gelegentlich fand man aber auch ziemlich grosse, bis zu Hühnerei- oder Faustgrösse, welche in die Gehirnsubstanz hineinwuchsen und selbst bis in die Hemisphären, die Zentralganglien und den Pons gelangten. Sie sollen Cholesterin und Stearin enthalten; daher ihr Name. Zu den seltensten Hirntumoren gehören die Neurome, kleine Geschwülste, welche nervöse Elemente enthalten, die Lipome, welche man an der Oberfläche des Corpus callosum und der Corpora quadrigemina in den Ventrikeln und an der Dura gefunden hat, und vaskuläre oder erektile, welche man ein- oder zweimal in der Substanz der Grosshirnhemisphären beobachtete. Foetale Geschwülste, Teratome, gehören zu den allerseltensten*).

Cysten im Gehirn sind meist das Überbleibsel einer akuten Läsion, einer Haemorrhagie oder Erweichung. Das ergossene Blut oder degenerierte Nervenelemente werden allmählich resorbiert. Derartige Höhlen haben meist eine unregelmässige Gestalt und keine deutliche Wandung. Einfache seröse Cysten von regelmässigerer Form und mit einer fibrösen Wandung trifft man zuweilen in den Membranen, den Hirnhemisphären oder dem Kleinhirn; ihre Genese ist unbekannt. Kleine Cysten kommen häufig in den Choroidplexus vor; sie haben dann und wann eine bedeutende Grösse. Häufiger entwickeln sich cystische Höhlen bei pathologischen Neubildungen, besonders bei Gliomen und Sarkomen. Ein derartiger Tumor kann einen oder mehrere Hohlräume enthalten, oder an einer Seite befindet sich eine Cyste, oder diese nimmt fast den ganzen Tumor ein, so dass nur ihre Wandung aus neugebildetem Gewebe besteht. Man findet derartige cystische Tumoren besonders im Kleinhirn, gelegentlich auch in der weissen Substanz des Gehirns, sehr selten an anderen Stellen. Die Dermoidcysten wurden bereits erwähnt.

Parasitäre Cysten können entweder Hydatiden oder Cysticerken sein, die ersteren kommen meist einzeln, die letzteren, welche weniger häufig sind, auch multipel vor. Hydatiden fand man ausserhalb der Dura, aber der gewöhnliche Sitz bei diesen Geschwulstformen sind die Grosshirnhemisphären, wo man sie in vier Fünfteln der Fälle fand, und zwar sowohl in der weissen Substanz wie in den Ventrikeln. In seltenen Fällen beobachtet man sie in den Membranen, in den Zentralganglien, dem Schenkel, Pons, Klein-

*) In einem von Beck berichteten Falle („Zeitschr. für Heilkunde" 1884) sass ein wallnussgrosser Tumor an der Hypophysis cerebri; derselbe enthielt knöchernes und knorpliges Gewebe und Zähne. Patientin war 74 Jahre alt; der Tumor hatte keine Erscheinungen gemacht. Man hat auch in den Seitenventrikeln Haare enthaltende Dermoidcysten gefunden.

hirn, der Medulla oblongata oder an der Hirnbasis. Gelegentlich hat man bis zu 50 oder 100 Cysticerken in verschiedenen Hirnteilen gefunden.

Die *Glandula pinealis* kann der Sitz von Tumoren sein, welche von den Vierhügeln ausgehen. Gelegentlich fand man hier selbständige Geschwülste, in der Regel feste und harte von Nuss- bis Taubeneigrösse. In einem Falle bestand eine cystische Vergrösserung.

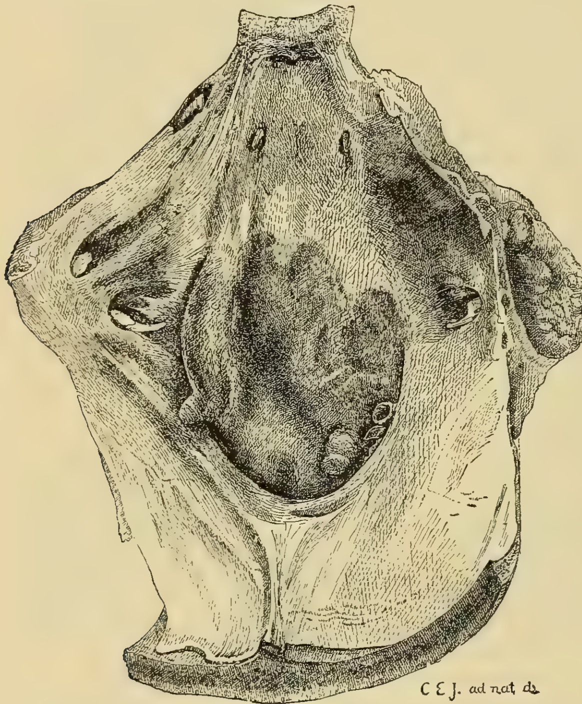


Fig. 135. Tumor, ausgehend vom Hinterhauptsbein, der das Foramen magnum verengerte und die Medulla komprimierte.

Die *Tumoren an der Hirnbasis* verdienen eine besondere Erwähnung. Sie gehen in der Regel von der Dura aus, zuweilen vom Knochen. Die häufigsten sind Sarkome und Karzinome, seltener Psammome, Cholesteatome, Gummata, Enchondrome, Fibrome und Hydatiden. Die Pars petrosa des Schläfenbeins oder die Dura mater über derselben ist derjenige Teil, von welchem am häufigsten Tumoren ausgehen. Die Nachbarschaft der Sella turcica ist ein anderer häufiger Sitz derselben, zuweilen kommen solche nur in der hinteren Schädelgrube in der Nähe des Foramen magnum vor. Sie können hier vom Knochen ausgehn (Fig. 135). Häufig haben sie eine bedeutende Grösse, selbst bis zu der eines Hühnereies, und komprimieren das umliegende Gewebe. Die Hirnnerven werden häufig durch Basaltumoren lädiert, das Chiasma und die Augennerven in der vorderen, Pons (Fig. 136), Medulla und die hier entspringenden Nerven in der hinteren Schädelgrube. Der Quintus und das Ganglion Gasseri werden besonders häufig durch Neubildungen affiziert, welche von der Pars petrosa des Schläfenbeins ihren Ursprung nehmen.

Die intrakraniellen Tumoren haben bestimmte pathologische

Effekte, auf welche die Symptome zurückzuführen sind: 1. Durch den Wachstumsprozess vernichten sie direkt die benachbarten Nervenelemente. Diese Zerstörung ist teils die Folge des Druckes, teils der Effekt des Wachstums der pathologischen Gewebselemente. Bei den infiltrierenden Tumoren wachsen diese Elemente zwischen den nervösen Elementen, welche sie einschliessen und allmählich vernichten, während bei den nicht infiltrierenden Tumoren die nervösen Elemente vor dem weiterschreitenden Tumor her zu Grunde gehen, und die Erweichungszone um die Geschwülste herum die Folge dieser Zerstörung ist. In beiden Fällen ist aber die Vernichtung um so weniger ausgedehnt und komplet, je langsamer die Tumoren wachsen. In einem allmählich grösser werdenden Gliom können Nervenfasern erhalten bleiben oder wenigstens dem Druck eines allmählich zunehmenden Tuberkels lange Widerstand leisten.

2. Intrakranielle Tumoren bewirken auch eine Kompression der Hirnteile. Eine Geschwulst ist eine neue Masse im Schädel, welche mehr Raum einnimmt als das Gewebe, welches sie vernichtet, sie übt also auf alle Teile in dem betreffenden Gebiet des Schädels einen Druck aus. Je näher die betreffenden Teile liegen, um so grösser ist der Druckeffekt auf dieselben, je mehr der Druck durch Widerstand leistende Strukturen begrenzt wird, um so grösser ist der unmittelbare Effekt. Der Falx leistet einigen Widerstand gegen die Ausdehnung des Druckes von einer Hemisphäre auf die andere, er wird aber auch häufig disloziert. Wirksamer ist der Widerstand des Tentorium, und Tumoren in dem schmalen Raum unterhalb desselben können alle in demselben vorhandenen Strukturen zusammenpressen. In dieser Weise wird der Pons oft durch Kleinhirntumoren bedeutend lädiert.

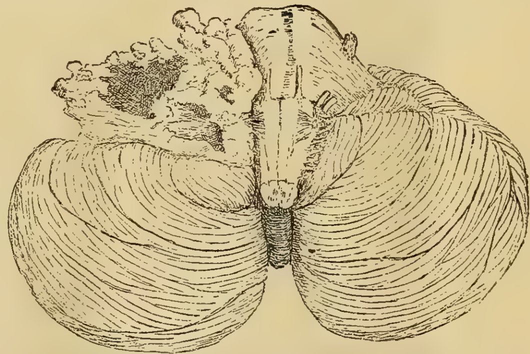


Fig. 136. Tumor, Cysten enthaltend, der die rechte Seite des Pons komprimierte.

Ein Druckeffekt hat besondere Wichtigkeit, nämlich derjenige, durch welchen der Hydrocephalus internus verursacht wird. Die Cerebro-spinalflüssigkeit wird hauptsächlich von den Plexus choroidei der Seitenventrikel sezerniert, von hier geht sie zum 3. Ventrikel, Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikel. Dieser Gang kann durch Tumoren des Pons, der Corpora quadrigemina, des 3. Ventrikels oder (am Aquaeductus) durch Druck entfernterer Geschwülste im Mittellappen des Kleinhirn verschlossen werden. Ausserdem sind häufig die Venen, welche das Blut von den Plexus choroidei zum Sinus rectus führen,

durch Tumoren des mittleren Kleinhirnlappens oder der Vierhügel komprimiert. Man hat geglaubt, dass die Kompression dieser Venen allein Hydrocephalus internus bewirke, jedenfalls steigert sie die Ausdehnung der Ventrikel, wenn der Ausgang verstopft ist, und unter diesen Umständen werden die Windungen stark abgeplattet, und selbst die Nähte des Schädels können durch die mächtige Kraft getrennt werden.



Fig. 137. Grosser infiltrierender Tumor des rechten Stirnlappens, welcher eine Dislokation des Falx und eine Kompression der anderen Hemisphäre bewirkte (nach einem Photogramm).

3. Das Wachstum eines Tumor verursacht eine Reizung, die teils auf dem Druck, teils auf der vaskulären Störung, welche diesen begleitet und vielleicht teils auf dem Einfluss des Prozesses der Zellenneubildung beruht. Die akute Vernichtung der Nervenelemente ist ein irritativer Prozess von zuweilen entzündlicher Natur. Durch diese Reizung wird hauptsächlich die Erweichung in der Umgebung hervorgebracht, und durch sie entstehen einige der am meisten charakteristischen Symptome. Die Irritation ist aber nicht auf die Hirnsubstanz beschränkt, die Meningen, speziell die Pia, haben eine grössere Tendenz entzündet zu werden, als irgend eine andere intrakranielle Struktur. Wenn daher die Geschwulst die Gehirnoberfläche erreicht, so bestehen in der Regel die deutlichen Anzeichen einer Meningitis über derselben. Die Pia, wenn nicht von der Geschwulst durchsetzt, ist vaskulös, opak und

verdickt, und zwischen ihr und der Dura bilden sich Adhäsionen. Spuren von Entzündung, frische oder alte, dehnen sich zuweilen weit von dem Tumor aus, häufig in einer Richtung mehr als in einer anderen. Dann und wann bestehen die Anzeichen einer Meningitis an entfernteren Stellen, ohne dass eine nachweisbare Verbindung mit dem Tumor zu finden ist, sie muss dann auf den in die Ferne wirkenden Druck zurückgeführt werden. Bei den diathetischen Formen von Neubildungen, bei den tuberkulösen und syphilitischen, ist die Meningitis besonders häufig und wichtig, weil sie auch die Folge des konstitutionellen Zustandes sein kann. Bei tuberkulösen Tumoren ist sie in der Regel allgemein und akut, bei den syphilitischen lokal und chronisch. Die tuberkulöse Meningitis ist häufig die unmittelbare Todesursache bei tuberkulösen Tumoren, besonders bei Kindern. Bei syphilitischen Neubildungen sind die benachbarte Pia und Arachnoidea oft stark verdickt, und es besteht ein Mischungsprozess von Entzündung und Neubildung, welcher die Strukturen mit einander verschmelzt und in einiger Entfernung von der Geschwulst die Nervenwurzeln lädiert.

Ein gelegentlicher Effekt der Hirntumoren ist die beträchtliche Verdünnung der Schädelknochen *). Diese ist zuweilen lokal und entspricht dem Sitze der Geschwulst, häufiger sind das ganze Dach und die Seiten des Schädels, seltener die Knochen der Basis verdünnt. In ganz fortgeschrittenen Fällen kann die Schädeldecke auf die Dicke eines Kartenblattes reduziert sein. Eine aktuelle Perforation wurde nur über der Paukenhöhle beobachtet (Hale White). Die innere Oberfläche des Knochens ist rauh infolge der ungleichen Erosionen. Die äussere Oberfläche der Dura kann entsprechende Unebenheiten zeigen, häufig ist die Membran verdickt. Die Atrophie tritt sowohl ein, wenn der Tumor seinen Sitz in der Hirnsubstanz hat, als wenn er sich an der Oberfläche befindet, aber der Tumor muss gross sein oder Hydrocephalus internus daneben bestehen. Sie scheint die Folge der Zunahme des intrakraniellen Druckes zu sein, welcher langsam eine Atrophie des Knochens bewirkt, die der durch ein Aneurysma hervorgebrachten ähnlich ist.

Symptome. Die durch intrakranielle Tumoren hervorgerufenen nervösen Störungen werden allgemein in zwei Gruppen geschieden, in allgemeine oder diffuse und in lokale. Die ersteren sind diejenigen Symptome, welche durch Tumoren an den verschiedensten Stellen hervorgerufen werden, sie sind mannigfacher Art. Es sind Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, allgemeine Konvulsionen, Neuritis optica etc. Die lokalen Symptome (Herdsymptome) sind diejenigen, welche von dem Sitz des Tumor abhängen und einige Anhaltspunkte über den Sitz geben; sie umfassen die lokale Lähmung und den lokalen Spasmus, die Sensi-

*) Vergl. darüber eine wertvolle Arbeit von Hale White in den „Guys Hosp. Rep.“ Bd. 43, 1886.

bilitätsstörung und die Affektion der Hirnnerven und sind mehr oder weniger die Folge des Bestehens des Tumor an bestimmten Stellen. Es muss bemerkt werden, dass diese Trennung keine absolute ist. Manche der allgemeinen Symptome können durch eine an einer bestimmten Stelle sitzende Affektion intensiver hervorgerufen werden, als durch eine an anderer Stelle lokalisierte, und dasselbe gilt von den Herderscheinungen.

In den meisten Fällen gehen die allgemeinen Erscheinungen den lokalen vorher, und der Beginn beider ist in der Regel ein langsamer und allmählicher. Zuweilen sind sie unbedeutend im Verhältnis zur Grösse des Tumor, und in seltenen Fällen können sie ganz fehlen oder jedenfalls so unbedeutend sein, dass sie unbemerkt bleiben, so dass man post mortem einen Tumor findet, an dessen Existenz während des Lebens nicht gedacht worden war.

Von den allgemeinen Erscheinungen ist Kopfschmerz die konstanteste, welche nur in seltenen Fällen fehlt. In der Regel ist er anhaltend mit anfallsweisen Exazerbationen, seltener intermittierend. Seinem Charakter nach ist der Schmerz sehr verschieden; er kann dumpf oder stechend sein; zuweilen wird er als reissend, bohrend, stechend bezeichnet, und er ist meist so heftig, dass der Schlaf mehr oder weniger gestört wird. Der Schmerz kann allgemein sein und in allen Teilen des Schädels gleichmässig empfunden werden oder er tritt hauptsächlich in der Stirn oder im Hinterhaupt auf, oder er ist sogar auf ein ganz begrenztes Gebiet beschränkt. Die Lokalisation des Schmerzes entspricht nicht immer derjenigen des Tumors; ersterer kann in der Stirn empfunden werden, wenn letzterer im Kleinhirn sitzt, oder auf einer Seite, wenn die Geschwulst auf der anderen ihren Sitz hat. Befindet sich dagegen der Tumor an der Hirnoberfläche, so entspricht der Sitz des Schmerzes häufig demjenigen der Erkrankung. Ist die weisse Substanz der Sitz der Geschwulst, so hat der Schmerz häufig seinen Sitz an der Stirn, mag sich die Neubildung im Frontal- oder im Parietallappen befinden. Ist der Raum unter dem Tentorium der Sitz der Erkrankung, so besteht meist Schmerz im Hinterkopf, der häufig im Nacken nach unten zu gehen scheint. Sanftes Aufklopfen auf den Schädel verursacht nur über dem Sitz der Affektion und nirgendwo sonst Schmerzen. Neuralgische Schmerzen in dem Gebiet des Quintus weisen auf eine Reizung des Nerven hin und sind kein „allgemeines" Symptom, doch vermischen sich dieselben, wenn sie im 1. Aste ihren Sitz haben, oft mit den Kopfschmerzen derselben Seite. Der durch oberflächlich gelegene Tumoren hervorgerufene Schmerz ist zweifellos die Folge einer Reizung der Meningen. Der mehr allgemeine Kopfschmerz wird auf den Einfluss des gesteigerten intrakraniellen Druckes auf die empfindlichen Membranen zurückgeführt, vielleicht thut man aber besser, zuzugeben, dass für diese Art seiner Entstehung kein Beweis vorliegt.

Neuritis optica kommt bei einer grossen Anzahl (wahrscheinlich bei ca. vier Fünfteln) von intrakraniellen Tumoren vor,

welchen Sitz oder welche Natur dieselben haben mögen, ob sie vom Gehirn oder den Membranen ausgehen. Nichtsdestoweniger kommt sie doch seltener vor, wenn die Geschwulst in den Membranen über der Konvexität ihren Sitz hat und nur das Hirn komprimiert, als wenn das Hirngewebe thatsächlich infiltriert ist. Die Grösse des Tumor scheint an sich nur geringen Einfluss zu haben, und die Neuritis wird jedenfalls nicht durch eine Vermehrung des intrakraniellen Druckes hervorgebracht. Man hat sie durch ein Tuberkel des Pons von der Grösse einer Kirsche entstehen sehen, und sie fehlte in einem Falle von Sarkom von der Grösse einer Faust, den ich selbst beobachtete, welches von der Dura ausging und das Hirn komprimierte, aber nicht durchsetzte, und welches den intrakraniellen Druck so gut steigerte wie irgend eine intrakranielle Geschwulst. Wahrscheinlich ist mehr als ein Mechanismus bei der Hervorbringung der Neuritis im Spiele. Einer derselben ist die Ausdehnung der Gewebsirritation auf den Tractus opticus und die Sehnerven, und wenn diese Irritation die Papille erreicht, so bewirkt sie dort eine beträchtlichere Entzündung, ein anderer ist die Ausdehnung der Opticus-Scheide durch Flüssigkeit aus dem Subarachnoidalraum, welche vielleicht irritierende Produkte enthält. Einen dritten Mechanismus bildet die Meningitis, welche, wie wir sahen, häufig bei intrakraniellem Tumor vorkommt und sich direkt auf die Sehnerven ausdehnen kann. Die Neuritis optica ist meist nur ein vorübergehendes Ereignis in dem Verlauf des Gehirntumor. Dieser kann bestehen und lange Zeit bedeutende Erscheinungen hervorrufen, selbst Jahre lang, ohne irgend eine Affektion der Papille zu bewirken, und dann mit einem Male tritt eine Neuritis auf, verläuft und geht in Atrophie über, während die Erscheinungen von seiten des Tumor weiter bestehen wie vorher auch. Häufig koinzidiert jedoch das Auftreten der Neuritis mit einer nachweisbaren Zunahme der anderen Symptome, und wahrscheinlich zeigt sie stets einen Fortschritt der Affektion an. In der Mehrzahl der Fälle sind beide Augen betroffen, vielleicht eins mehr als das andere, selten ist die Neuritis einseitig.

Der Verlauf der Neuritis ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Dieselbe kann rapide entstehen und in wenigen Wochen einen hohen Grad erreichen mit Extravasaten und bedeutender Dilatation der Venen und dann abklingen und „konsekutive Atrophie" hinterlassen. Andererseits kann sie sich langsam entwickeln und augenscheinlich Monate, ja selbst Jahre lang stationär bleiben, ehe sie verschwindet. Der Verlauf der Neuritis giebt bis zu einem gewissen Grade ein Anzeichen für das Wachstum der Neubildung. Es ist richtig, dass eine rapid verlaufende Neuritis sich zuweilen bei einem langsam wachsenden Tumor entwickelt, aber eine chronische Neuritis ist nie die Folge eines schnell wachsenden Tumor. Wenn die Neuritis akut ist und die Geschwulst durch die Behandlung nicht beeinflusst wird, so geht erstere meist in Atrophie aus. Sie thut dies auch häufig bei der chronischen

Form, aber dann und wann kann eine leichte Neuritis, die sich allmählich entwickelt, zurückgehen, obgleich der Tumor weiter wächst. Kann aber der pathologische Prozess innerhalb des Schädels durch die Behandlung beeinflusst werden, so kann auch die Neuritis zurückgehen und nur eine geringe Spur hinterlassen, so dass dann die Besserung der Augenaffektion das erste Anzeichen der intrakraniellen Besserung ist. Über die anderen Details in Bezug auf den Mechanismus, die Symptome und die Folgen der Neuritis müssen wir auf das früher (S. 130 ff.) Gesagte verweisen, es mag aber wieder betont werden, dass, so lange die Neuritis mässigen Grades ist, die Sehkraft ungestört sein kann, und dass dieselbe häufiger schwächer wird, wenn die Neuritis zurückgeht, als wenn die Entzündung im aktiven Stadium ist. Das Stadium der Atrophie wird erst nach vielen Monaten erreicht, und diese Thatsache giebt wichtige Anzeichen. Ein Tumor mag z. B. nur kurze Zeit Erscheinungen gemacht haben, während der Zustand der Papille ergiebt, dass derselbe bereits manche Monate vor dem Auftreten dieser Symptome bestanden haben muss.

Geistige Störungen. Stupor und Coma sind als Enderscheinungen bei den meisten Formen von Hirntumor etwas Gewöhnliches. Aber abgesehen von diesem Endstadium sind psychische Erscheinungen während des Verlaufes einer Neubildung im Gehirn nicht selten. Die häufigste Form ist einfache Geistesschwäche, Verlust des Gedächtnisses, Depressionszustand, zuweilen mit Gemütserregbarkeit. Dieser Zustand kann bei Tumoren jeglicher Lokalisation vorkommen. Zuweilen wird er bei Tumoren des Mesencephalon durch den Einfluss eines die Rinde komprimierenden Hydrocephalus internus zustande gebracht. Gelegentlich besteht ein ausgesprochenerer geistiger Defekt, Halluzinationen und Delusionen, welche sogar die Überweisung des Kranken in eine Irrenanstalt nötig machen können. Bei einer kleinen Zahl von Autopsien in solchen Anstalten ergiebt sich das Bestehen eines Hirntumor, häufig unerwartet. In den meisten Fällen von ausgesprochener Störung hat der Tumor seinen Sitz in den Hirnhemisphären, und wenn keine anderen Symptome bestehen, meist in dem vorderen Teil des Stirnlappens. In manchen dieser Fälle besteht eine eigentümliche kindische Art zu handeln. Als Beispiel für diese Erscheinungen mag ein Fall von bedeutendem, vom Schläfenlappen ausgehendem Tumor hier Platz finden. Der Kranke hatte die lebhafte Halluzination, dass seine Frau, welche 2 Jahre zuvor gestorben war, vor seinen Augen im Krankensaal Ehebruch beging. In einem andern Fall von Gliom des Stirnlappens waren die einzigen Symptome Kopfschmerz, Neuritis optica, Anfälle von petit mal und geistiger Defekt mit Ausübung kindischer Handlungen. Der Kranke wollte anderen Patienten die Betttücher wegziehen, an der Wand hängende Bilder umdrehen etc. Es ist wichtig zu wissen, dass Hirntumoren, wie auch andere Hirnkrankheiten bei praedisponierten Personen die Erscheinungen von Hysterie hervor-

rufen können. Manche Irrtümer in der Diagnose sind in derartigen Fällen gemacht worden; die unbestreitbaren Symptome von Hysterie haben den Arzt dazu gebracht, dass er die Erscheinungen der organischen Erkrankung übersah.

Erbrechen ist ein häufiges Symptom aller Hirntumoren, speziell aber derjenigen der Medulla oblongata, des mittleren Kleinhirnlappens und der Vierhügel, seltener der Kleinhirnhemisphären, des Pons, der Hirnbasis und der Zentralganglien. Es ist nicht so häufig (etwa bei einem Viertel aller Fälle), wenn der Tumor seinen Sitz in den Grosshirnhemisphären, der weissen Substanz oder Rinde hat. Bei Kleinhirntumoren sind Erbrechen, Kopfschmerz und Neuritis optica häufig eine Zeit lang die einzigen Symptome.

Schwindel, konstanter oder anfallsweise auftretender, kommt bei Tumoren der verschiedensten Lokalisation vor. Er wird zuweilen durch die Lähmung eines Augenmuskels bewirkt, indem die Projektion des Gesichtsfeldes eine falsche und so die Übereinstimmung zwischen den verschiedenen sensiblen Eindrücken gestört wird, welche das Gleichgewichtszentrum regulieren; seltener ist er die Folge einer Störung des N. acusticus. Der Schwindel kommt übrigens bei allen Tumoren vor, ohne dass eine periphere Störung besteht, auf welche er zurückzuführen wäre. Er ist am häufigsten und heftigsten bei Tumoren, welche den Pons, die Vierhügel, das Kleinhirn (speziell die Hemisphären) und den mittleren Kleinhirnschenkel affizieren und komprimieren. Im letzteren Falle ist er manchmal sehr intensiv und häufig mit einer Neigung zu Zwangsbewegungen des Kopfes oder des ganzen Körpers verbunden. Er ist seltener bei Geschwülsten der Grosshirnhemisphären als denjenigen der Zentralganglien.

Sprachstörungen. Man trifft zuweilen eine eigentümliche Verlangsamung der Sprache bei Tumoren von fast jeder Lokalisation an, speziell aber bei Tumoren des Grosshirns. Eine Neigung, die Sylben zu trennen, ist in manchen Fällen von Neubildung im Pons zu bemerken. Bei gleichzeitigem geistigen Defekt werden nicht selten Worte verschluckt oder Sylben zusammengeworfen. Eine deutliche Sprachstörung kommt hauptsächlich bei Tumoren des Pons und der Medulla vor. Dann und wann besteht sie auch bei Neubildungen im Kleinhirn, wenn diese die beiden genannten Gebilde komprimieren. Aphasische Erscheinungen sind hauptsächlich bei Tumoren der linken Grosshirnhälfte — Rinde oder weisse Substanz — zu bemerken, als dauerndes Symptom nur, wenn die Geschwulst direkt die Sprachzentren lädiert. Aber sie kommen auch als wechselndes und intermittierendes Symptom bei Läsion benachbarter Partien, selbst des oberen Teiles des Zentralgebietes vor, und zwar hauptsächlich in Verbindung mit Konvulsionen, wahrscheinlich als Folge von irritativer Inhibition. Sehr selten ist das Symptom bei Tumoren der Zentralganglien. Ich habe einmal einen sehr deutlichen aphasischen Defekt durch einen Tumor des Pons entstehen sehen; die Natur des Defektes war derjenigen

eines durch Erkrankung der motorischen Rinde hervorgebrachten so ähnlich, dass er wahrscheinlich durch einen nach oben wirkenden inhibitorischen Einfluss zustande kam.

Motorische Störungen. Paralyse tritt auf als: 1. Gewöhnliche Hemiplegie mit fast immer allmählichem Beginn in dem unteren Teil des Gesichts, dem Arm und dem Bein bei Tumoren, welche im Pons, dem Schenkel oder der inneren Kapsel ihren Sitz haben oder dieselben komprimieren.

2. Partielle Hemiplegie, Lähmung des Armes oder von Arm und Gesicht, seltener des Beines; sie ist das Resultat von Geschwülsten in oder unterhalb oder neben dem motorischen Teil der Rinde. Sie ist häufig mit Konvulsionen assoziiert, welche in der gelähmten Extremität lokal beginnen. Sowohl die lokale Lähmung wie die lokalen Konvulsionen beginnen meist an dem Ende der affizierten Extremität; sie haben beide dieselbe Bedeutung. Der Sitz eines Tumor, der solche beschränkten Erscheinungen hervorruft, wurde bereits in dem Kapitel über die „Lokalisation" angegeben.

Wenn die Geschwulst unterhalb der Hemisphären ihren Sitz hat, im Schenkel, Pons oder in der Medulla, so ist die Hemiplegie oft von Lähmung eines oder mehrerer Hirnnerven auf der dem Tumor entsprechenden und der affizierten Extremität entgegengesetzten Seite begleitet.

Tumoren an der Basis verursachen nur dann Hemiplegie, wenn sie so sitzen, dass Schenkel, Pons oder Medulla komprimiert werden; der Charakter der Hemiplegie ist demjenigen der durch in diesen Teilen lokalisierten Tumoren hervorgerufenen ähnlich; dagegen ist die Lähmung der Nerven meist intensiver und tritt früher auf als bei Tumoren innerhalb der Hirnsubstanz.

3. Die durch intrakranielle Tumoren hervorgerufene Lähmung ist zuweilen nicht ein- sondern doppelseitig. Dies kann herrühren: a) in seltenen Fällen von symmetrisch gelegenen Geschwülsten auf beiden Hirnhälften, speziell in den Zentralganglien, oder b) von einem einzigen derartig lokalisierten Tumor, dass er die motorischen Bahnen beider Seiten komprimiert. Dies kann nur geschehen, wenn der Tumor in oder nahe bei dem Mesencephalon dort liegt, wo die beiden motorischen Bahnen noch nebeneinander liegen, und es ist im allgemeinen die Folge eines Tumor der Brücke oder der Medulla oblongata. Im letzteren Falle kann die Lähmung hauptsächlich die Beine befallen und Paraplegie entstehen, die gewöhnlich in einem Beine etwas grösser ist als im anderen, selten ganz auf die Beine beschränkt bleibt und sich von der durch eine Rückenmarksaffektion hervorgerufenen durch das Mitbefallensein von Hirnnerven unterscheidet. Wenn die Läsion der motorischen Bahnen durch Druck eines entfernter liegenden Tumor zustande kommt (wie bei Tumoren des Kleinhirn und der Vierhügel), so ist die bilaterale Lähmung häufig nur gering.

Kontraktur, andauernder tonischer Spasmus mit gesteigerter myotatischer Irritabilität ist eine häufige Folge der Lähmung der

Extremitäten nach Hirntumor und ohne besondere Bedeutung. Ist sie auf eine Extremität beschränkt, so zeigt das in der Regel an, dass die Geschwulst in oder in der Nähe von der motorischen Rinde ihren Sitz hat. Der Hauptunterschied zwischen dieser und der nach anderen Läsionen auftretenden Kontraktur ist der, dass sie häufig die Lähmung begleitet anstatt darauf zu folgen, zweifellos weil die Läsion der motorischen Bahn nicht nur allmählich auftritt, sondern auch irritativer Natur ist, und weil daher schneller eine absteigende Degeneration erfolgt. Aus demselben Grunde werden die kontrahierten Muskeln häufig frühzeitig atrophisch, da die irritative Degeneration der Pyramidenbahn auf die spinalen motorischen Nervenzellen übergeht (vergl. S. 80). Allgemeine tetanusartige Rigidität ohne Lähmung kann durch Tumoren des Pons und Kleinhirns hervorgerufen werden; im letzteren Falle besteht gelegentlich eine Retraktion des Kopfes, da diese aber auch durch eine Basalmeningitis bewirkt werden kann, so ist sie wahrscheinlich die Folge von Druck auf die Medulla.

Spontaner choreaartiger oder „athetoider" Spasmus kommt auch in Verbindung mit hemiplegischer Schwäche und Kontraktur vor, aber seltener als nach anderen Gehirnaffektionen. Er ist begleitet von einer leichten spastischen Inkoordination. Man hat ihn zuweilen bei Tumoren des Parietallappens und in der Nachbarschaft des Thalamus beobachtet. Eine Form von Inkoordination im Arme ist durchaus nicht selten bei Tumoren (speziell Tuberkeln) der Brücke oder des Schenkels, so in dem in Fig. 138 abgebildeten Falle. Es sind starke, schleudernde inkoordinierte Bewegungen, ähnlich den bei disseminierter Sklerose auftretenden*).

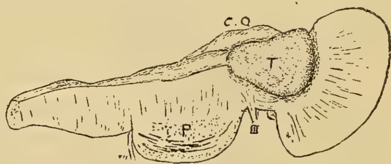


Fig. 138. Längsschnitt durch Pons (P) und linken Hirnschenkel. T, tuberkulöser Tumor in dem Schenkel unter den Vierhügeln (CQ). Patient war ein Kind und das erste Symptom war Inkoordination mit Schleuderbewegungen des rechten Armes genau wie bei multipler Sklerose mit folgender Lähmung des Armes, dann des Beines und des Gesichts und dann des linken 3. Nerven (III), später auch des rechten.

Der Spasmus in der Extremität besteht nur bei willkürlichen Bewegungen. Dieses Symptom scheint bei der multiplen Sklerose die Folge von Atrophie der weissen Substanz der Nervenfasern zu sein, durch welche die Leitungsfähigkeit der Axenzylinder in ungleichem Masse vermindert wird. Der Druck eines Tumor auf die motorische Bahn mag eine ähnliche Störung hervorrufen, und die Erscheinung, welche jedenfalls dem Aussehen nach in beiden Fällen identisch ist, mag in beiden auf einem ähnlichen Mechanismus beruhen. Ein feiner Tremor ist keine seltene Begleiterscheinung der Bewegungen in den gelähmten Extremitäten, er hat keine besondere Bedeutung.

---

*) Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass manche als Beispiele von disseminierter Sklerose bei Kindern veröffentlichte Fälle in Wirklichkeit Fälle von stationärem Tuberkel des Hirns waren.

Schwanken bei aufrechter Haltung, besonders beim Gehen, ist ein gewöhnliches Symptom bei Kleinhirntumor, speziell des Mittellappens. Der Körper schwankt wie der eines Betrunkenen und kann vornüber oder nach hinten oder zur Seite zu fallen scheinen. Die Bewegungen der Arme sind meist stätig.

Eine Tendenz zu Zwangsbewegungen oder zu bestimmten unwillkürlichen Bewegungen wird gelegentlich beobachtet. Besteht Vertigo, so kann der Kranke beim Gehen nach einer Seite hin streben. Eine Tendenz zu Rotationsbewegungen um die horizontale Axe des Körpers ist bei Tumor des mittleren Kleinhirnschenkels als ganz seltenes Symptom angegeben worden. Rotation des Kopfes nach einer Seite mit entsprechender konjugierter Deviation der Augen kommt in manchen Fällen von Hirntumor vor. Eine Deviation nach der Seite der Läsion hin, welche beim Auftreten einer Hirnblutung so häufig vorkommt, wird auch bei Hirntumoren von verschiedener Lokalisation, wenngleich selten, beobachtet. Gelegentlich besteht eine Deviation von der Seite der Hirnläsion weg; sie ist die Folge von Irritation und Spasmus, wenn der Tumor in den Grosshirnhemisphären, oder von Lähmung, wenn er im Pons seinen Sitz hat.

Konvulsionsanfälle sind häufig vorhanden und zwar in vier Hauptformen. Zwei haben nur eine allgemeine Bedeutung; sie kommen wie Kopfschmerz und Neuritis optica bei Tumoren von der verschiedensten Lokalisation vor. Zwei andere haben lokale Bedeutung, sie werden hauptsächlich beobachtet, wenn der Tumor einen bestimmten Sitz hat.

1. Anfälle von allgemeinen Konvulsionen mit initialer Bewusstlosigkeit, welche den Anfällen der gewöhnlichen Epilepsie gleichen, kommen bei Tumoren von jeder Lokalisation vor; sie sind aber selten, wenn die Medulla oblongata oder das Kleinhirn der Sitz sind. Häufiger sind sie bei Tumoren an der Basis in der hinteren Schädelgrube als der vorderen oder mittleren. Der Mechanismus, durch welchen diese Konvulsionen hervorgebracht werden, ist ungewiss. Sie werden häufig der allgemeinen Steigerung des intrakraniellen Druckes zugeschrieben, weil ähnliche Konvulsionen bei Tieren durch Erhöhung dieses Druckes (auf 130 mm Quecksilber, Leyden) hervorgebracht werden. Aber es ist kaum gerechtfertigt den Schluss zu machen, dass, weil eine rapide Steigerung des Druckes Konvulsionen hervorruft, diese deshalb in dieser Weise durch eine langsam wachsende Geschwulst zustande kämen, und die Erklärung ist nicht leicht mit vielen klinischen Thatsachen in Einklang zu bringen, welche zeigen, dass einmal grosse Tumoren nicht notwendig Konvulsionen hervorrufen, und dass zweitens solche Konvulsionen selbst in schwerster Form entstehen können, ohne dass der intrakranielle Druck eine Steigerung erfährt.

2. Anfälle mit kurze Zeit dauernder Bewusstlosigkeit, welche dem petit mal der Epilepsie ähnlich sind, kommen gelegentlich, aber nicht häufig bei Tumoren von verschiedenster Lokalisation, besonders in den Hirnhemisphären, vor. Sie sind oft mit den eben

beschriebenen allgemeinen Konvulsionen kombiniert und haben wie diese eine allgemeine Bedeutung.

3. Die Konvulsionen können in einer Weise einsetzen, welche anzeigt, dass die Entladung an einer Stelle des Hirns beginnt und auf diese beschränkt bleibt oder sich nur langsam auf andere Teile erstreckt. Der Charakter und die Bedeutung dieser Konvulsionen wurden auf S. 90 und 300 beschrieben. Sie sind häufiger die Folge von pathologischen Neubildungen als von anderen Hirnläsionen. Fast immer sitzt der Tumor in oder nahe bei dem motorischen Gebiet der Rinde. Das gelegentliche Auftreten allgemeiner Konvulsionen verringert die Bedeutung der lokal beginnenden nicht. Wenn die Konvulsionen im Fusse beginnen, so hat der Tumor wahrscheinlich im oberen Teile des motorischen Gebietes seinen Sitz, wenn im Gesicht, wahrscheinlich im unteren, wenn im Arm, in oder nahe bei dem mittleren. Man hat jedoch Beginn der Konvulsionen in der Hand beobachtet, wenn der Tumor nicht mit der Zentralwindung in Berührung stand, d. h. wenn er in der Convolutio supramarginalis oder selbst im Occipitallappen und Cuneus sass. Möglich, dass in solchen Fällen die Konvulsionen durch Meningitis hervorgerufen werden. Die Anfälle beginnen bald in dem einen, bald in dem anderen Teile; und die Konvulsionen sind die Folge der Reizung, welche bald in diesem, bald in jenem vom Tumor ergriffenen Gebiet am stärksten ist. Ausserdem kann eine Geschwulst an einer Stelle ihren Sitz haben, und doch die Hauptreizung an einer anderen Stelle zustande kommen, nach welcher hin der Tumor wächst. In derartigen Fällen besteht häufig in dem dem Sitze des Tumors entsprechenden Teile Lähmung, welche zur Bestimmung der Bedeutung der verschiedenen Anfälle helfen kann. So war in einem Falle, bei dem einige Anfälle im Gesicht, einige im Arm und einige im Fuss begannen, nur der letztere andauernd gelähmt: der Tumor nahm den höchsten Teil der Zentralwindungen ein *). Anfälle, welche lokal beginnen, hinterlassen oft eine vorübergehende Schwäche in dem zuerst von den Konvulsionen betroffenen Teile, und diese Schwäche kann während der Intervalle dauernd bestehen bleiben, wenn die Anfälle häufig kommen, und verschwinden, wenn diese ausbleiben. Die Frequenz dieser lokalen Attaken ist oft eine bedeutende. In dem eben erwähnten Fall kamen zuweilen 100 oder 150 Anfälle im Verlauf eines Tages vor, und im Verlauf von 11 Monaten hatte der Kranke 1700 (genau gezählte) Anfälle. Gelegentlich kann ein lokaler klonischer Spasmus mehrere Stunden oder selbst Tage dauern.

Der lokale Beginn wird zuweilen durch Sensationen in der Hand oder im Fuss eingeleitet, wie Kriebeln, Stechen oder Schmerzgefühl. Dieser sensorische Beginn in den Extremitäten hat dieselbe Bedeutung wie der motorische, und der Teil, in welchem die sen-

*) Einen ähnlichen Fall berichtet Osler („American Journ. of Med. Science“ 1885, p. 31). Die Anfälle begannen in der linken Hand, die Lähmung hatte ihren Sitz im Bein; der Tumor sass gerade unter dem oberston Teil der vorderen Zentralwindung.

sorische Entladung vor sich geht, ist der, in welchem die Hauptreizung besteht. Der sekundäre Spasmus hat keine lokalisierende Bedeutung. In seltenen Fällen verursacht ein Hirntumor Anfälle, welche mit einem speziellen Gefühl als Vorbote beginnen. Es ist wahrscheinlich, dass der Tumor in diesen Fällen in der Grosshirnhemisphäre sitzt, in, nahe bei oder unterhalb demjenigen Teil der Rinde, in welchem das spezielle Sinneszentrum lokalisiert ist. Einige Beispiele dieser Art sind auf S. 89 berichtet worden.

4. Anfälle von kurz dauernder tetanusartiger Rigidität mit Retraktion des Kopfes wurden in manchen Fällen von Tumor des Kleinhirns beobachtet. Es ist ungewiss, ob sie die Folge einer Irritation von Strukturen des Kleinhirns oder von Druck auf den Pons und die Medulla oblongata sind.

Sensorische Erscheinungen. 1. Sensibilitätsverlust. Motorische Hemiplegie infolge von Hirntumor ist häufig von einer einseitigen Herabsetzung der Sensibilität von verschiedener Verteilung und Natur begleitet, je nach dem Sitz der Affektion, wie früher beschrieben wurde (S. 90). Wohl ausgesprochene Hemianaesthesie, die bis zur Mittellinie geht und in der Regel mit einer Herabsetzung aller Spezialsinne auf dieser Seite kombiniert ist, tritt bei Tumoren auf, welche den hinteren Teil der inneren Kapsel und die regio subthalamica, eine nicht seltene Lokalisation für luetische Neubildungen, lädieren. Die Sensibilitätsstörungen sind bei Tumoren in der vorderen und mittleren Schädelgrube an der Basis, den Vierhügeln und dem Kleinhirn selten und unbedeutend. Ein doppelseitiger Sensibilitäts-Verlust kann eintreten, gleichwie eine doppelseitige motorische Lähmung, bei Tumoren im Pons und in der Medulla.

2. Sensible Reizung, Schmerz, Kriebeln und andere Paraesthesien begleiten oft die durch Hirntumoren hervorgerufene Anaesthesie, gerade wie Spasmus oft die motorische Lähmung begleitet. Schmerz in den Extremitäten ist sehr häufig bei Tumoren des Zentralgebietes vorhanden; er wird oft in der Extremität empfunden, welche hauptsächlich gelähmt oder von Konvulsionen befallen ist. Der Schmerz kann bei Bewegungen, aktiven oder passiven, zunehmen, und lokale Konvulsionen mögen zuweilen durch Schmerzen verursachende Bewegungen hervorgerufen werden. Andere Paraesthesien sind bei Tumoren des Pons und der Medulla besonders häufig.

Hirnnerven: N. olfactorius. Verlust des Geruches wurde in seltenen Fällen von Tumor beobachtet, aber bei jeder Lokalisation mit gleicher Seltenheit, selbst bei Tumoren an der Basis in der vorderen Schädelgrube. Das Vorkommen der Erscheinung bei an irgend einer Stelle sitzendem Tumor, sogar bei solchem des Kleinhirns, hat vermuten lassen, dass der Verlust auf einer Neuritis des Olfactorius beruht, wie sie den Opticus befällt; doch ist dies bis jetzt rein hypothetisch.

Nervus opticus. Die Häufigkeit der Neuritis optica macht

die Sehstörung zu einem sehr gewöhnlichen Symptom der intrakraniellen Tumoren, welchen Sitz diese auch haben. Abgesehen von dieser bereits beschriebenen Affektion, kann die Sehfähigkeit auch durch Tumoren gestört werden, welche in oder nahe bei der Sehbahn liegen. Der Charakter des Verlustes mit Bezug auf den Sitz der Erkrankung wurde bereits früher beschrieben (S. 147 ff.). Erscheinungen von Reizung des Sehnerven sind sehr selten ausser als Aura bei Konvulsionen.

Nervus oculomotorius. Eine isolierte Lähmung eines oder beider Nerven kommt nur vor bei Tumoren des Hirnschenkels oder der in der Nähe desselben gelegenen Hirnpartie, und zwar auf der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite. Beide Oculomotorii können durch eine zwischen den Schenkeln gelegene Geschwulst lädiert werden, wahrscheinlich war dies so in dem in Fig. 91 abgebildeten Falle. Eine partielle Paralyse befällt in der Regel hauptsächlich den Levator palpebrae oder den Rectus internus.

Der Nervus trochlearis ist selten allein affiziert, hauptsächlich bei Tumoren der Corpora quadrigemina.

Der Abducens ist häufig gelähmt, und zwar allein auf einer oder beiden Seiten durch Tumoren unter dem Tentorium, welche einen Druck ausüben. Wahrscheinlich leidet der Nerv infolge seines langen und exponierten Verlaufes über den Pons sehr leicht bei Druck von oben. Er leidet ferner bei Tumoren des Pons, der Medulla oblongata und des in der hinteren Schädelgrube gelegenen Teiles der Hirnbasis, aber dann meist mit anderen Nerven zusammen, mit dem Facialis bei Tumor des Pons, mit dem Hypoglossus bei solchem der Medulla. In dem ersteren Falle ist er auf der den gelähmten Extremitäten entgegengesetzten Seite, im letzteren auf dieser oder auf derselben Seite affiziert.

Der Quintus ist fast konstant bei Tumoren in der mittleren Schädelgrube lädiert, häufig bei Tumoren des Pons und der hinteren Grube, gelegentlich und in geringem Grade bei Geschwülsten in der Kleinhirnhemisphäre, welche durch Druck auf entferntere Partien wirken. Der sensible wie motorische Teil des Nerven sind meist affiziert (besonders bei Tumoren ausserhalb des Pons); zuweilen nur der sensible, selten allein der motorische. Alle Teile des Nerven können erkrankt sein oder nur der obere und mittlere. Eine Ophthalmia neuro-paralytica ist häufig die Folge von Tumoren an der Basis, durch welche das Ganglion Gasseri lädiert wird, dagegen bleibt das Auge häufig verschont, wenn der Tumor im Pons sitzt. Die allmähliche Schädigung der sensiblen Bahn verursacht meist eine Reizung, und neuralgische Schmerzen, zuweilen von grosser Intensität und von Hyperaesthesie begleitet, gehen dem Sensibilitätsverlust vorher.

Nervus facialis. Paralyse des ganzen vom Facialis versorgten Gebietes mit Entartungsreaktion in den Muskeln kommt nur vor bei Geschwülsten des Pons oder in der hinteren Schädelgrube, sehr selten und in leichtem Grade infolge des Druckes eines

Kleinhirntumors und in Gemeinschaft mit Paralyse der Extremitäten der anderen Seite. Zuweilen sind beide Faciales gelähmt. Die Bedeutung der kombinierten Lähmung des Facialis und anderer Nerven wurde früher (S. 240) beschrieben.

Nervus acusticus. Taubheit ist ein gelegentliches Symptom bei Tumoren des unteren Teiles der Brücke, der Medulla oblongata und des hinteren Teiles der Hirnbasis. Ihre Bedeutung für die Lokalisation wurde auf S. 259 erwähnt. Doppelseitige Taubheit wurde zweimal durch Geschwülste der Vierhügel hervorgerufen, welche die obere Schicht des Tegmentum, in der wahrscheinlich die Gehörbahn verläuft, lädiert hatten. Subjektive Empfindungen wurden durch Tumoren der Brücke und Hirnbasis, sowie ferner des Schläfenlappens bewirkt. Im ersteren Falle werden sie auf das Ohr derselben Seite bezogen, im letztern auf das der anderen.

Nervus hypoglossus. Ausser den allgemeinen Lähmungserscheinungen an der Zunge (vergl. S. 292) kann der Nerv auf der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite durch Tumoren in der hinteren Schädelgrube, zuweilen durch solche des Pons und speziell durch solche der Medulla oblongata, lädiert werden. Seine Lähmung ist zuweilen ein frühes Symptom einer pathologischen Neubildung im vorderen Teile des Occipitallappens. In diesen Fällen besteht oft eine deutliche Atrophie der gelähmten Zungenhälfte.

Der Nervus accessorius wird auch gelegentlich von Tumoren in oder nahe bei der Medulla affiziert. Nur solche ausserhalb der Medulla liegende beeinträchtigen die Thätigkeit der Halsmuskeln, aber häufiger ist das Stimmband einer Seite, seltener sind beide gelähmt. Der Gaumen leidet meist und die Zunge oft zu gleicher Zeit. Doppelseitige Lähmungen werden hin und wieder beobachtet, und auch die Lippen können betroffen sein, so dass Symptome entstehen, die denjenigen der progressiven Bulbärparalyse gleichen. Sehr selten trat dieselbe Symptomkombination bei symmetrischen Tumoren im unteren Teile der Zentralwindungen auf.

Der Puls ist bei intrakraniellen Tumoren oft verlangsamt, und die Erscheinung hat keine besondere Bedeutung. Atmungsstörungen werden hauptsächlich bei Geschwülsten in der Nähe der Medulla beobachtet.

Die Sphinkteren sind nicht oft lädiert, und ihre Lähmung hat keine besondere Bedeutung. Dagegen kommt unwillkürliche Entleerung von Blase und Rectum häufig bei geistiger Apathie und Schwäche vor. Eine vermehrte Urinsekretion und die Anwesenheit von Zucker und Eiweiss im Harn wurden in seltenen Fällen von Tumoren der verschiedensten Gehirnpartien beobachtet. Glykosurie kommt am häufigsten bei Tumoren der Brücke und Medulla, jedoch aber nicht so häufig vor, dass sie ohne andere Erscheinungen eine beweisende Bedeutung hätte.

Die intrakraniellen Tumoren geben selten ein anderes Zeichen

ihres Vorhandenseins als durch die im vorhergehenden beschriebenen Symptome. Nur solche Geschwülste, welche von den Schädelknochen entspringen oder in sie hineinwuchern, sind äusserlich erkennbar. Schwellungen an der Oberfläche kommen bei rapide wachsenden, von der Dura ausgehenden Tumoren vor. Neubildungen in den Knochen der mittleren Schädelgrube sind zuweilen an der unteren Fläche im Gaumen zu palpieren. Häufiger kommt es vor, dass Tumoren der vorderen oder mittleren Schädelgrube in die Orbita eindringen und eine Protrusion des Bulbus bewirken.

Symptome mit Bezug auf den Sitz des Tumor. Die Symptome, welche die Tumoren der verschiedenen Hirnteile hervorrufen, beschrieben wir bereits in dem Kapitel über die „Lokalisation".

Die Erscheinungen, die der an der Basis sitzende Tumor macht, verlangen jedoch eine kurze Erwähnung. Geschwülste in der hinteren Schädelgrube verursachen nahezu dieselben Erscheinungen wie Tumoren der Brücke oder Medulla. Der wichtigste Unterschied ist der, dass die Hirnnerven früher affiziert werden als die motorische Bahn, und dass die Kombination der affizierten Nerven eine etwas andere ist. So werden der Facialis und Acusticus bei Druck von aussen zusammen lädiert, selten bei einer nach innen gelegenen Affektion. Der Abducens wird gelähmt ohne den konjugierten Rectus internus, welcher bei einer Erkrankung des Zentrums mit ihm zusammen gelähmt ist. Die Kombination von Lähmung einer Zungenhälfte, des Gaumens und der Glottis ist bei Tumoren neben der Medulla sehr häufig. Ophthalmia neuro-paralytica infolge von Läsion des Ganglion Gasseri tritt zuweilen auf, aber seltener als bei einer Affektion in der mittleren Schädelgrube. Schliesslich giebt auch ein Druck auf den mittleren Kleinhirnschenkel häufig Anlass zu heftigem Schwindel und zu der Neigung, beim Gehen nach einer Seite abzuweichen. Konvulsionen treten bei Kompression des Pons häufiger auf, als wenn der Tumor im Pons seinen Sitz hat.

Mittlere Schädelgrube. Der Verlauf des Quintus und die Lage des Ganglion Gasseri verursachen eine grosse Beteiligung derselben bei Tumoren in der mittleren Schädelgrube. Es entsteht als charakteristisches Symptom bei Tumoren dieses Gebietes Irritation und Lähmung auf einer Seite mit Ophthalmia neuro-paralytica. Dann und wann leiden infolge von Wucherung der Geschwulst nach hinten oder von meningealer Reizung durch dieselbe der Facialis und Acusticus in gleicher Weise. Andere Nerven sind selten affiziert, es sei denn, dass die Geschwulst in der Nähe der Fissura sphenoidalis sitzt, dann können auch die zum Bulbus gehenden Nerven lädiert werden. Hemiplegie ist selten und unbedeutend, sie wird hervorgerufen durch Ausdehnung des Tumor auf die Nachbarschaft des Schenkels. Konvulsionen sind ganz besonders selten, und auch deutliche geistige Symptome nicht häufig zu beobachten.

Vordere Schädelgrube. Selten sind Tumoren auf die vordere Schädelgrube beschränkt, und die Hauptsymptome, welche

sie hervorrufen, entstehen durch ihr Übergreifen auf andere Gebiete, nach hinten auf den Opticus (einseitiger Sehverlust), das Chiasma (temporale Hemianopsie, einmal transversale Hemianopsie, wahrscheinlich infolge von Läsion der oberen Fasern des Chiasma) und selbst nach hinten auf die Schenkel, so dass leichte, meist einseitige, Paralyse der Extremitäten entsteht. Durch Kompression oder Übergreifen auf die Stirnlappen werden gelegentlich mentale Symptome hervorgerufen, und man hat einem besonderen kindischen Wesen einigen diagnostischen Wert beigelegt.

Tumoren der Hypophysis verursachen in der Regel allgemeine Erscheinungen, welche mit den eben erwähnten Ähnlichkeit haben, daneben häufig Sehverlust und manchmal sind noch Anzeichen einer Läsion des Chiasma vorhanden. Zuweilen ruft der Tumor nur sehr leichte Symptome hervor und verläuft fast latent, letzteres sogar bei bedeutender Grösse*).

Die Tumoren an der Hirnbasis erstrecken sich zuweilen über ein grosses Gebiet; gelegentlich nahm eine Geschwulst fast eine Hälfte der Basis ein. Die Symptome waren in mehreren Fällen, in denen der Tumor weich war, unbedeutend und eine korrekte Diagnose unmöglich.

Multiple Hirntumoren verursachen zuweilen nur „allgemeine“ Hirnerscheinungen. Häufig bewirkt ein Tumor eine deutliche Störung, und von dem Bestehen der anderen ist während des Lebens kein Anzeichen vorhanden. Gelegentlich bestehen in demselben Gebiet zwei oder mehr und verursachen intensive aber kombinierte Symptome. Dies ist besonders bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube der Fall, wo sie multipel häufig vorkommen. Dann und wann rufen getrennt liegende Geschwülste so deutliche und selbständige Erscheinungen hervor, dass das Bestehen von verschiedenen Ursachen ganz klar ist.

Verlauf. Das grosse charakteristische Merkmal für Hirntumoren ist der allmähliche Beginn und der langsam progressive Verlauf der Symptome. Die ersten Erscheinungen sind nach dem Sitz des Tumor sehr verschieden. In den meisten Fällen gehen die allgemeinen Erscheinungen den lokalen vorher, und von den initialen Symptomen ist keins so häufig wie der Kopfschmerz. Neuritis optica ist zuweilen ein sehr frühes Symptom, besonders bei Erkrankung des Kleinhirns oder der Vierhügel. Bei Tumor der Grosshirnhemisphären tritt sie oft erst spät ein. Dann und wann treten Konvulsionen auf, ehe irgend eine andere Störung den Verdacht auf einen Hirntumor gelenkt hat; dies trifft speziell für die lokalen Konvulsionen bei Rindentumoren zu. Die frühen Konvulsionen werden zuweilen durch einen accessorischen Einfluss, wie eine Digestionsstörung, angeregt. Erscheinungen von Reizung oder Lähmung einiger Hirnnerven treten oft frühzeitig auf, dagegen geht eine Hemiplegie sehr selten dem Auftreten der Kopfschmerzen vorher.

*) Vergl. einen Fall von Cunningham, „Journ. of Anat. and Phys.“ Juli 1879.

Obgleich der Verlauf der Symptome in der Regel ein langsamer und allmählicher ist, so ist er doch selten gleichförmig, und gelegentlich kommen auch Ausnahmen davon vor. Bei langsam wachsenden Neubildungen kann der Prozess intermittierend sein, indem stationäre Stadien mit Stadien abwechseln, in welchen die Symptome zunehmen. Zuweilen werden die Druckeffekte sehr schnell hervorgebracht; in wenigen Tagen kann z. B. ein Hirnnerv, wie der Oculomotorius oder Facialis, welcher vorher normal war, vollständig gelähmt werden. In diesen Fällen wird wahrscheinlich durch den Druck eine Neuritis bewirkt, gerade wie ein das Rückenmark komprimierender Tumor häufig dadurch Paraplegie zustande bringt, dass er eine Myelitis einleitet.

In anderen Fällen kann eine rapide Steigerung der Symptome die Folge einer durch die Geschwulst angeregten lokalen Meningitis sein. Dies ist anzunehmen, wenn die Erscheinungen schnell an Intensität zunehmen, und speziell, wenn die Steigerung unter Fieber erfolgt, es ist aber bestimmt der Fall, wenn die so gesteigerten Symptome allmählich nachlassen. Häufig sind, wie schon gesagt wurde, nach dem Tode die deutlichen Spuren einer Meningitis zu finden, wenn aber eine lange Zeit verflossen ist, können diese Anzeichen verschwunden sein, obgleich die Symptome früher deutlich vorhanden waren.

Häufig folgt hemiplegische Schwäche auf einseitige Konvulsionen als vorübergehender Effekt der „Entladung", und zwar am augesprochensten in der Extremität (und zuweilen beschränkt auf dieselbe), in welcher die Konvulsionen begannen. Sie kann auch, augenscheinlich als das Resultat von Inhibition, auf sensorische Entladungen folgen, welche keinen Spasmus hervorrufen. Aber eine plötzliche und dauernde Hemiplegie kann im Verlauf von Hirntumoren ohne vorhergehende Konvulsionen auftreten. In seltenen Fällen ist sie die Folge einer assoziierten oder unabhängigen Gefässläsion oder Gefässverstopfung durch Einwirkung des Tumor auf benachbarte Gefässe. Sie kann ferner die Folge einer Haemorrhagie in den Tumor sein, wie sie bei weichen Gliomen häufig vorkommt. Diese Ursache ist selten, weil die Haemorrhagie in den Tumor und nicht ausserhalb desselben erfolgt und nur Paralyse hervorruft, wenn der Tumor im motorischen Gebiet liegt; ein solcher Tumor aber ruft in der Regel schon Lähmung hervor, ehe die Haemorrhagie eintritt. Endlich kommt plötzliche Hemiplegie gelegentlich bei Hirntumor vor, ohne dass post mortem eine Veränderung aufzufinden wäre, durch welche das plötzliche Eintreten erklärt werden könnte. Die Thatsache ist wichtig, ihre Erklärung dunkel*).

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf des intrakraniellen Tumor ein progressiver, der mit dem Tode endet. Aber die Schnelligkeit dieses Fortschrittes ist eine verschiedene, je nach dem Charakter und dem Sitze der Neubildung; der erstere bestimmt

*) Ich habe an anderer Stelle einige diese Erscheinung illustrierende Fälle veröffentlicht, „On sudden Paralysis in Cerebral Tumour", „Brain" vol. 1, 1879, p. 48.

das Wachstum der Geschwulst, der letztere die Symptome, welche die Grössenzunahme des Tumor hervorbringt. So kann ein Tumor von derselben Grösse und Art im vorderen Teile der Hirnhemisphäre viel leichtere Symptome hervorrufen als wenn er im Pons sitzt. Die anderen Verhältnisse als gleich angenommen, ruft ein langsam wachsender Tumor leichtere Symptome hervor als ein schnell wachsender, da der langsamer zunehmende Druck besser ertragen wird.

Die Dauer der Symptome schwankt zwischen wenigen und vielen Wochen. In einem von Osler berichteten Falle dauerten die durch den Tumor hervorgerufenen Konvulsionen 14 Jahre. In der Mehrzahl der Fälle beträgt aber die Dauer zwischen 6 Monaten und 2 Jahren. Die rapidesten Fälle sind Tuberkel, weiche Sarkome, Karzinom, schnell wachsende Gliome und Syphilom, die länger dauernden Tuberkel, feste Sarkome, langsam wachsende Gliome und verschiedene harte Tumoren, Fibrome, Enchondrome etc. Die Tuberkel bilden einige der schnellsten wie der protrahiertesten Fälle.

Die gewöhnlichsten Todesursachen sind: 1. Erschöpfung, speziell durch enorm starke Schmerzen und Ernährungsstörungen infolge von häufigem Erbrechen sowie der Schwierigkeit, bei geistiger Benommenheit oder bei Dysphagie Nahrung beizubringen. 2. Langsam auftretendes Coma, welches in der Regel die Folge der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung ist, zuweilen durch Hydrocephalus hervorgerufen wird. Die niedrigeren Zentren nehmen an der Apathie der höheren teil, und infolge der verminderten Empfindlichkeit des Atmungszentrums sammelt sich in den Lungen Schleim an, und die so entstehende Atemstörung ist im allgemeinen die unmittelbare Todesursache. 3. Zuweilen erfolgt der Tod plötzlich. Am häufigsten kommt dies bei Tumoren der Medulla oblongata vor, fast ebenso häufig bei solchen des Kleinhirns, dann bei solchen der Zentralganglien, zuweilen bei Tumoren der Grosshirnlappen, der Vierhügel, des Pons und der Hirnbasis, selten bei solchen der Rinde (Bernhardt). Wahrscheinlich ist er die Folge von Druck auf das Atmungs- oder das Herzzentrum der Medulla. Gelegentlich scheint er durch die blosse Intensität der Kopfschmerzen zusammen mit Erschöpfung durch Erbrechen zu erfolgen, zuweilen durch die Heftigkeit und Häufigkeit der allgemeinen Konvulsionen. 4. Endlich kann der Tod als Folge irgend eines anderen Effektes, den das aetiologische Moment des Tumor hervorbringt, eintreten. Diese Effekte können intrakranielle sein. So ist z. B. tuberkulöse Meningitis eine häufige Ursache des Exitus letalis bei tuberkulösen Hirntumoren, selbst wenn die Lage der letzteren es sicher macht, dass die Meningitis keineswegs die direkte Folge der Geschwulst ist. Ein Patient mit syphilitischem Tumor kann sterben nicht an diesem, sondern an den Effekten der Lues auf die Gefässe. Andere Effekte sind extrakraniell. In Fällen von tuberkulösem Tumor tritt der Tod häufig infolge der allgemeinen Tuberkulose ein. Wenn ein Hirntumor, Karzinom oder Sarkom, sekundär nach einem derartigen Tumor an an-

derer Stelle entstanden ist, so ist gelegentlich der letztere und nicht der erstere die Todesursache. Endlich sterben die Besitzer sehr chronischer Tumoren nicht selten an interkurrenten Krankheiten.

Hirntumoren sind aber nicht immer tötlich. Syphilitische Neubildungen sind von allen Formen der intrakraniellen Tumoren der Behandlung am meisten zugänglich. Die Symptome verschwinden häufig und lassen meist nach; der Grad der Besserung hängt dabei von dem Masse ab, in welchem sie die Folge einer durch Druck hervorgebrachten Funktionsstörung und nicht einer aktuellen Vernichtung der nervösen Elemente sind. Reizungserscheinungen, wie z. B. Konvulsionen, mögen allerdings trotz der Behandlung bestehen bleiben, indem die nervösen Elemente den durch die irritative Schädigung hervorgerufenen Zustand trotz der Beseitigung der Ursache behalten. Auch tuberkulöse Formen können aufhören zu wachsen und, wie bereits gesagt wurde, eingekapselt werden. Es ist wahrscheinlich, dass eine Reduktion ihrer Grösse nicht eintritt. Daher hören im besten Falle die Symptome auf zuzunehmen, aber eine Besserung, wie bei den syphilitischen Tumoren, kommt nicht vor. Ist eimal ein Stillstand eingetreten, so mögen die Symptome auf unbestimmte Zeit stationär bleiben. Es ist sicher, dass ein ähnlicher Stillstand auch bei anderen Tumoren vorkommt, allerdings weit seltener. In einem solchen Falle können degenerative Veränderungen, häufig Verkalkungen, eintreten, und eine tote Masse bleibt zurück, welche keine anderen Symptome macht, als die, welche die Folge der durch ihr Wachstum entstandenen Schädigung sind. Ich habe z. B. an anderer Stelle*) den Fall eines 15jährigen Mädchens berichtet, welches an linksseitiger Hemiplegie, defekter Sensibilität, linksseitiger Hemianopsie, Kopfschmerz und doppelseitiger Neuritis optica litt. Alle Symptome waren innerhalb von 3 Monaten allmählich entstanden. Unter der Behandlung schwand erst die Neuritis, dann der Kopfschmerz, hierauf besserte sich das linke Bein und schliesslich der Arm, doch trat in letzterem ein spastischer Zustand auf, welcher mit der Hemianopsie andauernd bestehen blieb; im übrigen befand sie sich wohl. In diesem Falle bestand wahrscheinlich ein tuberkulöser Tumor in oder nahe bei dem Thalamus opticus. In einem anderen Falle**) litt ein 22jähriges Mädchen an heftigem Kopfschmerz, doppelseitiger Neuritis optica, leichter doppelseitiger Schwäche in den Extremitäten und Lähmung der Bewegung beider Augen nach oben, Cycloplegie, Erbrechen und opisthotonischen Konvulsionen. Alle Symptome verschwanden, ausser dem Kopfschmerz und kehrten 3 Jahre lang nicht wieder; dann starb die Patientin plötzlich. Es war das Bestehen eines Tumor in den Vierhügeln oder im vorderen Teile des mittleren Kleinhirnlappens angenommen worden, man fand einen kleinen degenerierten Tumor vor der Valvula Vieussenii.

D i a g n o s e. Die Aufgabe der Diagnose in einem Falle von

*) „Medical Ophthalmoscopy", 2. Fall, p. 282 (2. edit.).
**) Loc. cit. 52. Fall.

Hirntumor umschliesst vier Fragen: 1. Besteht eine organische Krankheit? 2. Besteht ein Tumor? und wenn dies der Fall ist, 3. wo ist sein Sitz und 4. was ist seine Natur? Von diesen Fragen kann auf die erste fast stets eine Antwort gegeben werden, auf die zweite gewöhnlich, auf die dritte häufig und auf die vierte zuweilen.

1. Zum Nachweis für das Bestehen einer organischen Erkrankung sind die Herderscheinungen von grösserer Bedeutung als die allgemeinen Symptome. Von den letzteren hat allein die Neuritis optica grossen diagnostischen Wert (obgleich sie an und für sich nichts beweist); dann Erbrechen ohne Ursache, während Kopfschmerz, Schwindel und allgemeine Konvulsionen hauptsächlich Bedeutung haben, wenn sie mit anderen Symptomen kombiniert sind, weil sie auch durch eine Reihe anderer Ursachen hervorgerufen werden können. Lokal beginnende Konvulsionen haben die Bedeutung der Herderscheinungen; sie sind aber allein nicht beweisend für das Bestehen einer organischen Affektion, da sie auch bei der idiopathischen Epilepsie vorkommen können. Kopfschmerz und Schwindel sind auch bei nicht organischen Erkrankungen sehr gewöhnliche Symptome; nichtsdestoweniger ist der Kopfschmerz ein verdächtiges Symptom, wenn er so heftig ist, dass der Kranke am Schlafen gehindert wird, und starker Vertigo ist dann verdächtig, wenn ein Anzeichen, dass er auf einer Erkrankung des Labyrinthes beruht, fehlt. In der Regel bestehen aber andere Erscheinungen, welche den allein nichts beweisenden Bedeutung geben. Zwei Zustände können sehr leicht zu einem diagnostischen Irrtum führen. Der eine ist die Anwesenheit diffuser Symptome, welche die Folge irgend eines Blutzustandes sind, und welche den durch intrakranielle Tumoren hervorgebrachten ähnlich sind. Kopfschmerzen und Neuritis optica können zusammen durch drei Allgemeinzustände hervorgebracht werden — Anaemie, Nierenerkrankung und Bleivergiftung. Bei der Anaemie sind andere charakteristische Symptome da; die Kranken sind meist junge Mädchen; die Neuritis optica entwickelt sich mit einer für die Hirntumoren ungewöhnlichen Schnelligkeit, alle Herderscheinungen fehlen und die Kopfschmerzen und die Neuritis gehen rapide zurück unter dem Einfluss von Eisen, besonders wenn Bettruhe vorgeschrieben und eine gute, leicht verdauliche Nahrung dargereicht wird. Bei Nierenerkrankungen, bei welchen eine deutliche Neuritis vorhanden ist, ist dieselbe selten hochgradig, und eine genaue Untersuchung der Retina ergiebt meist das Bestehen einiger der charakteristischen degenerativen Veränderungen. Die Bedeutung der Erscheinung ist bei leichter Neuritis nicht über jeden Zweifel erhaben. (Eine ausgedehnte und intensive Papillitis kann in der Nähe des Randes degenerative Anzeichen in der Gestalt von weissen Flecken zurücklassen, welche dann keine Bedeutung haben*). Der Urin enthält nicht allein Eiweiss (das auch

*) Vergleiche „Medical Ophthalmoscopy", Tafel VIII, Fig. 2.

bei Hirntumoren vorkommen kann), sondern auch Cylinder, während die Tension des Pulses und die Hypertrophie des Herzens eine Erkrankung des ganzen Systems anzeigen. Aufmerksame Beobachtung dieser Symptome und das Fehlen von Anzeichen einer Herderkrankung werden meist einen Irrtum über die Natur des Falles vermeiden lassen. Die Gehirnerscheinungen, welche bei der Bleivergiftung auftreten — Kopfschmerzen, Neuritis optica, Delirium und Konvulsionen — könnten falsch ausgelegt werden, wenn ihnen nicht fast stets andere Erscheinungen von Saturnismus vorhergingen, die zu deutlich sind, um übersehen, und zu beichnend, um missdeutet werden zu können.

Der zweite Zustand, der einen Irrtum herbeiführen kann, ist der, bei welchem eine partielle funktionelle Affektion des Gehirns Symptome hervorruft, welche diejenigen einer Herderkrankung vortäuschen können. Hysterische Hemiplegie, Spasmus, Kontraktur oder Anaesthesie können als Folge einer organischen Erkrankung angesehen werden, und um so leichter, wenn daneben noch Kopfschmerz oder Erbrechen bestehen. Wir werden auf die Unterscheidung dieser verschiedenen ähnlichen Zustände von der Affektion, welche sie vortäuschen, in dem Kapitel über die Hysterie des näheren eingehen. Die einseitigen Erkrankungen haben ihre bestimmten Merkmale, welche sie von den organischen Affektionen unterschiedlich machen; der mehr plötzliche Ausbruch nach emotionellen Störungen oder einer hysterischen Konvulsion, und das Fehlen von einseitigen Alterationen der Reflexe und der Neuritis optica, befähigen meist, die richtige Diagnose zu stellen. Hemianaesthesie, auch der Spezialsinne, ist eine der seltensten Effekte der Hirntumoren, und absolut unbekannt aus dieser Ursache ohne gleichzeitige motorische Lähmung. Die grösste Schwierigkeit entsteht in Fällen, bei welchen die imitative Tendenz der Hysterie durch die Symptome eines wirklichen Hirntumor bei andern angeregt wird. Man kann dies zuweilen bei Mädchen oder Kindern sehen, welche die Symptome eines derartigen Falles zu sehen Gelegenheit hatten, und bei denen dann unter dem Einfluss der mysteriösen Tendenz zur Nachahmung analoge Erscheinungen auftreten. Aber die Natur des Falles lässt sich doch aus dem Fehlen aller der Symptome einer organischen Krankheit ersehen, welche nicht willkürlich hervorzubringen sind, aus der Art und Weise des Entstehens der subjektiven Erscheinungen, der Differenz, die allemal zwischen ihnen und ihren Vorbildern besteht und dem nachweisbaren kausalen Einfluss. Ein Fehler wird selten begangen, ausser von denjenigen, die mit dieser Nachahmungslust der Hysterie unbekannt sind.

Häufiger ist der entgegengesetzte Irrtum: die Symptome eines Tumor werden der Hysterie zugeschrieben. Zuweilen geschieht dies, ohne dass ein Schatten von Entschuldigung vorhanden ist, nur weil der Kranke weiblichen Geschlechts ist. Häufiger giebt das Bestehen von hysterischen Erscheinungen eine Entschuldigung für die Diagnose. Bei jungen Frauen können organische Erkran-

kungen jeder Art hysterische Störungen, speziell Konvulsionen, hervorrufen, und dies gilt in hohem Grade von den Hirntumoren. Irrtümer in der Diagnose werden leicht vermieden, wenn man die einfache Regel befolgt, welche wir mehr wie einmal erwähnt haben, und welche nicht zu oft wiederholt werden kann, dass bestehende Erscheinungen von Hysterie niemals die Diagnose beeinflussen sollten, bis alle Indikationen für ein organisches Leiden ausgeschlossen worden sind. Bei Hirntumoren fehlen solche Erscheinungen nie.

Wenn Konvulsionen das Hauptsymptom sind, so kann das Leiden mit der idiopathischen Epilepsie verwechselt werden. Der Fehler kommt hauptsächlich vor bei langsam wachsenden Tumoren in oder nahe bei den Zentralwindungen; so in einem Falle, bei welchem die Anfälle 14 Jahre lang auftraten und dazwischen lange Ruhepausen waren. Die Anfälle beginnen meist lokal, aber ein lokaler Beginn, der zwar für eine organische Erkrankung spricht, ist nicht beweisend für dieselbe, da, wie eben konstatiert wurde, die Entladung zuweilen auch bei der idiopathischen Epilepsie lokal beginnt. Der wichtigste Anhaltspunkt ist das Bestehen noch anderer Symptome. Gelegentlich kann man beim Fehlen derselben kausalen Indikationen Wert beilegen, z. B. dem Bestehen einer hereditären Tendenz zur Epilepsie auf der einen, oder einer Tumoren hervorrufenden Dyskrasie, wie Syphilis etc., auf der anderen Seite.

Es ist bereits gesagt worden, dass das Bestehen eines organischen Leidens fast immer erkannt werden könne. In seltenen Fällen wurde an einen Tumor garnicht gedacht, und erst die Autopsie ergab sein Bestehen. In der Mehrzahl derartiger Fälle ist es wahrscheinlich, dass bei genügender vollständiger und wiederholter Untersuchung unzweideutige Symptome gefunden worden wären. Meistens wurden diese unerwarteten Tumoren bei Patienten gefunden, die an irgend einem anderen Leiden erkrankt waren, durch dessen Gegenwart die Erscheinungen von Seiten des Tumor übersehen oder missdeutet worden waren.

2. Wenn die Symptome das Bestehen eines organischen Leidens ergeben, so stellt sich die zweite Frage von selbst: Ist die Erkrankung ein Tumor? Die organischen Krankheiten können in zwei grosse Klassen eingeteilt werden, in die plötzlich und in die allmählich auftretenden. In jeder korrespondieren die Symptome in ihrem Auftreten mit dem Charakter der Läsion. Die Gehirntumoren gehören in die zweite Klasse, alle Gefässerkrankungen in die erste. In den seltenen Fällen von Tumor mit plötzlichen Erscheinungen gehen letzteren stets andere von langsamer Entwickelung vorher. Daher schliesst die Thatsache, dass die Symptome niemals plötzlich erscheinen, niemals im Verlauf von wenigen Stunden einen hohen Grad erreichen, ohne weiteres die häufigen Gefässläsionen, Gehirnblutung und akute Gehirnerweichung, aus. Wir brauchen deshalb nur die Unterscheidung von Krankheiten

ins Auge zu fassen, bei welchen der pathologische Prozess und die begleitenden Symptome sich mehr oder weniger allmählich entwickeln. Bei manchen derselben sind der Prozess und die Symptome diffus, so bei allgemeiner Paralyse der Irren und bei chronischer Cerebritis; bei anderen sind sie fokal, so bei Abszess und Sklerose und lokaler Nervendegeneration; bei anderen endlich sind sie gemischt, so bei Meningitis. Das Aneurysma der Hirnarterien nimmt eine andere Stellung ein, da bei diesem auch ein Hirntumor besteht.

Fälle von allgemeiner Paralyse der Irren können nur mit den seltenen Fällen von Hirntumor verwechselt werden, bei welchen Symptome wie Geistesschwäche, allgemeine Schwäche und langsames Sprechen allein vorhanden sind. Das Fehlen von Kopfschmerz, Neuritis optica, Erbrechen, und die Anwesenheit von Tremor der Muskeln der Lippen und des Gesichts und von ausgedehntem Delirium werden in der Regel für die Diagnose genügen.

Chronische Cerebritis ist eine seltene Erkrankung, welche diffuse Symptome hervorruft, die mit denjenigen identisch sind, welche bei Hirntumor auftreten: heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica. Im frühen Stadium sind dieselben von den diffusen Erscheinungen eines Tumor nicht zu unterscheiden, wenn aber Monate vergehen, und keine Herderscheinungen auftreten, dann kann man denken, dass kein Tumor vorhanden ist; sicher ist das aber niemals.

Von Herderkrankungen ruft das intrakranielle Aneurysma, welches einen intrakraniellen „Tumor“ darstellt, Symptome hervor, die oft ganz denjenigen eines Tumor gleichen, und der einzige absolute Unterschied ist bei Anwesenheit eines hörbaren Aneurysmageräusches gegeben, das deutlich im Schädel lokalisiert ist. Aber das Bestehen eines Aneurysma kann angenommen werden, wenn die Erscheinungen einen Tumor an der Stelle ergeben, wo ein Gefäss liegt, und wenn ein aetiologisches Moment des Aneurysma zu finden ist. Die Frage soll in dem Kapitel über das intrakranielle Aneurysma genauer besprochen werden.

Der Gehirnabszess ruft auch zuweilen ganz ähnliche Symptome hervor wie ein Tumor. Kopfschmerzen, Erbrechen, geistige Benommenheit und Neuritis optica sind bei beiden Affektionen häufig, die letzte Erscheinung beim Abszess etwas seltener. Herdsymptome sind auch verhältnismässig selten. Langsam zunehmende Erscheinungen von gleichförmigem Verlauf sind für den Tumor charakteristisch, während beim Abszess in der Regel eine rapide Entwicklung akuter und schwerer Hirnerscheinungen nach einem „latenten“ Stadium mit leichten oder gar keinen Symptomen statt hat. Das Bestehen eines aetiologischen Momentes für den Abszess (Trauma, Ohrenaffektion, Eiterung an anderer Stelle) steigert die Wahrscheinlichkeit, dass ein Abszess besteht, aber man muss daran denken, dass ein Trauma sowohl einen Tumor wie einen Abszess hervorrufen kann. Die Unterscheidungspunkte zwischen beiden

sind ausführlicher in dem Kapitel über den Hirnabszess beschrieben worden.

Eine akute Meningitis kann in seltenen Fällen mit einem Hirntumor verwechselt werden. Der akute Beginn und rapide Verlauf der Symptome, das Fieber genügen, eine akute Entzündung von einer Geschwulst unterscheiden zu lassen. Die einzige Schwierigkeit erhebt sich in den Fällen von tuberkulöser Meningitis, bei welcher tuberkulöse Tumoren gleichzeitig im Hirn existieren, aber vor dem Auftreten der Meningitis nur wenige Erscheinungen machen. Eine wichtige Indikation ist in einem solchen Falle der Grad der Neuritis optica. Die bei der Meningitis allein entstehende ist selten beträchtlich, und wenn die Schwellung der Papille bedeutend ist, und eine Haemorrhagie besteht, besonders wenn eine solche kurz nach dem Beginn der Erscheinungen der Meningitis gefunden wird, so ist es wahrscheinlich, dass tuberkulöse Tumoren bestehen, um so wahrscheinlicher, wenn Kopfschmerz und Erbrechen dem Auftreten der Entzündungserscheinungen lange vorhergingen. Wenn Symptome eines Tumor sich rapide entwickeln, etwa im Verlauf von 10—14 Tagen, so kann man eine Zeit lang in Zweifel sein, ob ein Tumor vorliegt oder eine subakut verlaufende Meningitis.

Chronische Meningitis ist sehr selten ausser als Folge von Lues oder Alkoholismus. Im letzteren Falle sind die Erscheinungen diffus — Kopfschmerz, geistige Benommenheit und in der Regel Delirium, selten leichte Neuritis optica. Der Kopfschmerz kann bedeutungslos sein, aber der Nachweis von bestehendem Alkoholismus und ausgesprochenem Tremor genügen zur Unterscheidung. Die syphilitische Meningitis ist oft nicht von einem Hirntumor zu unterscheiden; aber das Fehlen von Herderscheinungen, Paralyse der Hirnnerven ausgenommen, spricht für Meningitis.

Nur diejenigen Fälle von Hirntumor, bei welchen Intentionszittern besteht, können mit der disseminierten Cerebro-spinal-sklerose verwechselt werden. Eine hinreichende Unterscheidung giebt die Thatsache, dass bei der Sklerose dies Zittern doppelseitig ist; beim Tumor ist es stets einseitig, bei der ersteren besteht niemals Kopfschmerz, noch Erbrechen, noch Neuritis optica. In der That sind die Erscheinungen des Tumor in der Regel so deutlich, dass nur die Unkenntnis der Thatsache, dass eine derartige Erkrankung diese Form von Inkoordination hervorrufen kann, einen Zweifel über die Natur des Falles entstehen lassen mag.

3. Wenn das Leiden ein Tumor ist, so fragt es sich weiter, wo sitzt er? Die Antwort hängt von den Symptomen ab, deren Bedeutung für die Lokalisation bereits dargelegt wurde und deshalb nicht wiederholt zu werden braucht. Es ist wichtig, daran zu denken, dass die Diagnose mehr auf der ganzen Symptomgruppe als auf der An- oder Abwesenheit irgend eines Symptomes beruhen muss. Es giebt kaum ein Symptom, das nicht fehlen kann, wo auch der Tumor sitzen mag, und fast jedes individuelle Symptom kann durch eine Affektion von mehr als einer Stelle hervor-

gebracht werden. Ferner darf nicht vergessen werden, dass, obgleich das Gebiet, in welchem der Sitz der Geschwulst in der Mehrzahl der Fälle allgemein angegeben werden kann, man die genaue Stelle nur selten zu bestimmen vermag.

4. Die genaue Natur des Tumor kann zuweilen mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit bestimmt werden, dann und wann mit praktischer Sicherheit. Häufig kann man aber kaum mehr als vermuten, und zwar mit derselben Wahrscheinlichkeit falsch, wie richtig vermuten. Die wichtigsten Indikationen sind folgende:

a) Die Anwesenheit pathologischer Neubildungen an anderen Stellen, deren Natur bestimmt werden kann. Wenn Erscheinungen eines Hirntumor nach dem Auftreten einer infektiösen Geschwulst an anderer Stelle z. B. Karzinom der Mamma hervortreten, so ist es praktisch sicher, dass der intrakranielle Tumor dieselbe Natur hat. In seltenen Fällen zeigt die Anwesenheit eines Hydatidentumor an irgend einer Stelle an, dass der Hirntumor dieselbe Natur hat.

b) Die Anwesenheit einer bestimmten Allgemeinerkrankung, deren gewöhnliche Folge ein intrakranieller Tumor ist. Diese Erkrankungen sind Tuberkulose und Syphilis. Bei Erwachsenen fehlen die Anzeichen der Phthise selten, wenn ein tuberkulöser Tumor des Hirns besteht, und ihre Anwesenheit spricht sehr für — ihr Fehlen gegen — die tuberkulöse Natur der Hirngeschwulst. Bei Kindern fehlen dagegen häufig die Anzeichen allgemeiner Tuberkulose, und ihr Fehlen ist von viel geringerer Bedeutung wie ihre Anwesenheit. Eine physische Konfiguration, wie sie so häufig neben einer tuberkulösen Tendenz besteht, spricht auch zu Gunsten der tuberkulösen Natur der Neubildung. Die Symptome oder der anamnestische Nachweis von Syphilis, der kongenitalen wie akquirierten, machen es sehr wahrscheinlich, dass der Tumor syphilitischer Natur ist. Die Unmöglichkeit, konstitutionelle Syphilis in der Anamnese nachzuweisen, wenn ein Schanker bestanden hat, hat keine besondere Bedeutung, da es nicht selten ist, dass die Sekundärerscheinungen fehlten oder übersehen wurden. Ferner kann bei Erwachsenen die Möglichkeit der syphilitischen Natur der Erkrankung nicht ausgeschlossen werden, ausser wenn man sicher ist, dass die Patienten niemals der Möglichkeit der Infektion ausgesetzt waren, dass dieselben niemals ausserehelichen sexuellen Umgang pflogen. Unzweifelhafte Lues trifft man gelegentlich an, wo weder die Anamnese noch irgend ein Anzeichen von primärer oder sekundärer Erkrankung vorhanden sind. In beiden Fällen, bei tuberkulösen und syphilitischen Anzeichen, kann die Diagnose nur eine Wahrscheinlichkeitsursache sein, da eine Hirngeschwulst von ganz anderer Natur zuweilen neben einem der beiden Allgemeinleiden besteht.

c) Das Geschlecht der Kranken giebt für die wahrscheinliche Natur des Tumor nur wenig Anhalt, und der durch das Alter ge-

gebene ist auch nur begrenzt. Wenn der Kranke jünger als fünfzehn Jahre ist und keine Anzeichen hereditärer Lues hat, dann ist der Tumor wahrscheinlich nicht syphilitischer Natur. Wenn der Kranke erwachsen ist und keine Erscheinungen von Phthise hat, dann ist er wahrscheinlich nicht tuberkulös.

d) Die Hülfe, die der Sitz des Tumor zur Bestimmung seiner Natur giebt, ist auch nur gering und praktisch auf folgende Thatsachen beschränkt. Ceteris paribus, wenn der Tumor in dem Kleinhirn oder Pons sitzt, dann besteht einige Wahrscheinlichkeit, dass es ein Tuberkel oder ein Gliom ist; unwahrscheinlich ist ein syphilitischer Tumor im Kleinhirn, er kann aber von dieser Natur sein bei Sitz im Pons. Wenn er in der Rinde sitzt, so spricht die Wahrscheinlichkeit sehr für Lues, dagegen nur wenig, wenn er sich in den tieferen Hemisphärenteilen befindet. Ein Tumor ausserhalb der Hirnsubstanz ist wahrscheinlich sarkomatös.

e) Der Verlauf des Tumor giebt zuweilen einen Anhaltspunkt. Ein sehr langsam wachsender Tumor in den Hemisphären ist wahrscheinlich ein Gliom, und wenn die Entwicklung der Symptome sehr allmählich erfolgt, dann ist es sehr unwahrscheinlich, dass die Geschwulst luetischer Natur ist. Das Auftreten eines plötzlichen apoplektischen Anfalls von mässiger Intensität im Verlauf der Symptome ist selten ausser bei Gliom.

f) Nur bei tuberkulösen und syphilitischen Tumoren ist der Erfolg der Behandlung diagnostisch verwertbar. Das Verschwinden von Symptomen (speziell von Kopfschmerz, Neuritis optica und frischen Lähmungserscheinungen) nach Jodkali und Quecksilber macht es sehr wahrscheinlich, dass der Tumor syphilitischer Natur ist. Besserung bei der Darreichung von Tonica spricht für Tuberkulose, aber der Wert dieser Indikation ist zur Zeit etwas zweifelhaft, da die Natur der meisten Tumoren, bei denen so Besserung eintritt, ungewiss ist, und es ist möglich, dass auch andere als tuberkulöse Geschwülste in dieser Weise beeinflusst werden.

g) Multiples Vorkommen der Tumoren giebt nur wenig Anhalt für die Natur, da tuberkulöse, luetische, gliomatöse und karzinomatöse Tumoren alle multipel auftreten können.

Prognose. Nur bei syphilitischen Hirntumoren ist die Prognose gut, und selbst in einem solchen Fall kann nur das Verschwinden der diffusen Symptome und der frischen Lähmungserscheinungen mit Sicherheit vorhergesagt werden. Eine Lähmung von mehr als wenige Monate Dauer kann bestehen bleiben, nachdem die Geschwulst verschwunden ist, und auch die Konvulsionen persistieren zuweilen. Glücklicherweise ist es keineswegs selten, dass alle Erscheinungen verschwinden. Bei tuberkulösen Tumoren wird gelegentlich ein Stillstand erreicht, und der Kranke kann auf unbestimmte Zeit weiterleben. Die Symptome mögen in einem solchen Falle ein wenig nachlassen, aber diejenigen, welche bereits einen hohen Grad erreicht haben, bleiben in der Regel bestehen. In allen diesen Fällen

geht meist eine Verminderung der Kopfschmerzen und das Nachlassen einer leichten Neuritis optica anderen Anzeichen von Besserung vorher. Für besondere Tumorformen ist die Prognose sehr ungünstig. In der Regel gehen sie tötlich aus, und die wahrscheinliche Lebensdauer kann nur aus der Schnelligkeit geschätzt werden, mit der der Prozess weiterschreitet. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass sie bei Tumoren des Grosshirns oder des Kleinhirns länger ist, wie bei solchen des Pons und der Medulla. Beträchtliche geistige Benommenheit, hartnäckiges Erbrechen, schwere und häufige allgemeine Konvulsionen, apoplektische Anfälle und eine rapid entstandene und intensive Neuritis optica, alles dies sind Anzeichen, welche die Prognose sehr ungünstig machen und das Ende in nahe Aussicht stellen. Auf der anderen Seite beweist die Abwesenheit dieser Symptome, wenn die anderen Verhältnisse gleich sind, dass die Gefahr noch weit entfernt ist. Eine sehr chronisch verlaufende Neuritis optica hat spezielle Bedeutung als ein Anzeichen, dass der Krankheitsverlauf ein langsamer und prolongierter sein wird. Es ist wahrscheinlich, dass bei den meisten Tumorformen dann und wann eine Wachstumshemmung eintritt, aber dies sind Ausnahmen, die zu selten sind, um in einem gegebenen Falle zu mehr als einer ganz schwachen Hoffnung zu berechtigen.

Therapie. Die Behandlung einer Geschwulst, die ausserhalb des Bereiches des Messers des Chirurgen steht, und deren Natur derartig ist, dass Medikamente sie nicht beeinflussen, ist immer ein trostloser Gegenstand, nicht am wenigsten, wenn sie in einem Organ wie das Hirn ihren Sitz hat, wo sie besondere und mannichfache Leiden hervorrufen kann, und in welchem ihre Entwicklung, selbst eine beschränkte, selten mit dem Leben verträglich ist. Nur zu häufig ist alles, was gethan werden kann, eine geringe Erleichterung von den Beschwerden, und diese Erleichterung ist oft nur in ganz unbedeutendem Grade möglich. Die einzige Tumorform, auf welche Medikamente Einfluss haben, ist die syphilitische. Wenn daher auch nur die Möglichkeit vorliegt, dass ein Tumor syphilitischer Natur ist, so muss Jodkali in zunehmenden Dosen gegeben werden, und wenn der Effekt nicht eintreten will, Quecksilber.

Wenn es möglich oder wahrscheinlich ist, dass der Tumor tuberkulöser Natur ist, so sind allgemein kräftigende Verordnungen von gutem Nutzen, und von diesen sind Leberthran, Eisen und gute Nahrung die besten. Speziell Leberthran ist zweckentsprechend. Frische Landluft thut ebenfalls gute Dienste, aber nur mit den genannten Roborantien zusammen. Ich habe mehr als einmal beobachtet, dass die Symptome eines Hirntumor in der Landluft und bei reichlicher Nahrung stetig zunahmen, aber dauernd zum Stillstand gebracht wurden, wenn die Kranken in ein Hospital kamen und Leberthran und Eisen erhielten. Es ist leicht möglich, dass Tonica

auch andere Tumorformen günstig beeinflussen. Dass andere Medikamente das Fortschreiten pathologischer Neubildungen verhindern können, ist nicht erwiesen. Vielleicht verdienen Arsenik und Phosphor weiter versucht zu werden.

Die Aufgabe ist also in nur zu vielen Fällen darauf beschränkt, die Symptome, die wir nicht beseitigen können, zu mildern. Diejenigen, welche auf der Vernichtung der nervösen Elemente durch Druck oder Infiltration beruhen, die allmählichen Lähmungen, sind durch nichts zu verhindern noch zu mässigen. Diejenigen dagegen, welche von der Meningitis abhängen, können zuweilen durch Gegenreize und Blutegel gemildert werden, wenn der Kranke diese zu ertragen vermag. Von den anderen Symptomen ist der Kopfschmerz eines, das dringend eine Linderung verlangt, da er häufig das Leben des Kranken nur zu einem andauernden Todeskampf macht. Erleichterung ist in der Regel durch fortgesetzte Morphiuminjektionen zu erlangen, aber die Gewöhnung an das Mittel gestattet seinen Gebrauch nur bei den schwersten Anfällen. Indischer Hanf ist nach dem Morphium die beste Drogue. Zuweilen giebt die Applikation von Gegenreizen im Nacken Erleichterung der Schmerzen im Hinterhaupt, doch ist keine Applikation so wirksam, wie die von Eis, welches häufig nicht allein die Schmerzen, sondern auch das Erbrechen und die Konvulsionen herabsetzt. Für letztere ist auch Bromkali in seltenen Fällen nützlich. Häufiger hat Chloral einen günstigen Effekt, Morphium gelegentlich, aber das Agens, das bei einer Reihe von Konvulsionen gute Dienste zu leisten scheint, kann bei einer anderen ganz im Stiche lassen. Obgleich das Brom auf diejenigen Konvulsionen wenig Einfluss hat, welche durch aktive Reizung zustande kommen, so beruhigt es häufig die nachfolgenden Anfälle, welche z. B. auftreten, wenn die syphilitische Affektion durch Jodkali beseitigt ist. In allen Fällen muss dem Hirn möglichst viel Ruhe gegönnt werden; aktive körperliche Anstrengungen und Obstipation sind zu verhindern, da alle diese Einflüsse den Kopfschmerz und die anderen Symptome zu steigern die Tendenz haben.

Während der letzten Jahre sind einige intrakranielle Tumoren mit Erfolg chirurgisch behandelt worden, so von Mac Ewen, Godlee und besnnders von Horsley. Mit Hülfe der Antiseptik ist es möglich geworden, einen Hirntumor für das Leben mit oft geringerer Gefahr zu beseitigen, als bei vielen anderen Operationen der Fall ist. Jedoch können nur eine kleine Anzahl von intrakraniellen Tumoren mit genügender Aussicht auf Erfolg operativ beseitigt werden, und zwar sind für einen operativen Eingriff günstige Fälle die, bei welchen die Geschwulst in oder direkt unter der Hirnrinde liegt. Hauptsächlich bei Tumoren des motorischen Gebietes sind die Symptome derart, dass sie den Sitz mit der nötigen Genauigkeit anzugeben gestatten. Wahrscheinlich können auch Tumoren des Occipitallappens, welche Hemianopsie bewirken, oder der ersten Schläfenwindung, welche das Gehör schädigen, mit Erfolg entfernt werden.

Andererseits ist es nicht wahrscheinlich, dass Tumoren der Zentralganglien, des Hirnschenkels, der Brücke oder der Hirnbasis zu entfernen sind. Eine Geschwulst in einer Hemisphäre des Kleinhirns ist ohne Zweifel zugänglich, aber solche Tumoren rufen selten deutliche Erscheinungen hervor, bis sie sehr gross sind, und selbst dann ist es kaum möglich, ihre genaue Lage festzustellen. Der Mittellappen des Kleinhirns ist so unzugänglich und mit anderen wichtigen Strukturen so eng verbunden, dass die Entfernung eines dort sitzenden Tumor wohl nicht überlebt wird.

Die Operation selbst ist immerhin gefährlich, und die Mortalität wird wahrscheinlich beträchtlich höher sein, als man nach den ersten Fällen annahm. Notwendigerweise bleibt ein beträchtliches Stück des Gehirns ohne Knochenbedeckung, es muss also später eine Schutzkappe getragen werden. Ferner bleibt ein dauernder Verlust an Hirnsubstanz, der häufig grösser ist als der durch den Tumor verursachte, und also auch ein entsprechender Funktionsverlust. Über den schliesslichen Erfolg der Operation lässt sich so bald nicht reden. Die vollständige Entfernung eines das Gewebe infiltrierenden Tumor ist nicht so leicht, und deshalb ist es häufig wichtig, die Operation nicht zu lange aufzuschieben, wenn die Symptome mit Sicherheit auf einen Tumor hinweisen. Es ist aber auch sehr wichtig, vorher die antiluetische Behandlung einzuschlagen, wenn auch nur die Möglichkeit ihres Nutzens vorliegt. Man darf auch nicht vergessen, dass tuberkulöse Tumoren häufig latent werden und aufhören, Beschwerden zu machen. Selten sitzen solche Tumoren auch dort, wo sie zugänglich sind. Syphilitische Geschwülste dagegen haben oft ihren Sitz in der Rinde, und in diesem Falle ist grosse Vorsicht nötig.

Das intrakranielle Aneurysma.

Beide grösseren Arterien des Gehirns und ihre Äste in der Hirnsubstanz sind gelegentlich der Sitz eines Aneurysma. Die innerhalb des Hirns vorkommenden sind klein, selten grösser als ein Nadelknopf und deshalb „miliare Aneurysmen“ genannt worden. Sie sind hauptsächlich deshalb wichtig, weil sie eine Blutung in die Hirnsubstanz bewirken, und wir haben sie bei der Besprechung derselben bereits erwähnt (S. 377). Nur die Aneurysmen der grösseren Hirnarterien sollen hier besprochen werden. Derartige Aneurysmen sind an den Gehirngefässen häufiger als an anderen gleich grossen Arterien des Körpers, zum teil wegen des bedeutenden Blutdruckes, dem diese Gefässe ausgesetzt sind, und zum teil weil ihre Wandung häufiger der Sitz pathologischer Veränderungen ist.

Aetiologie. Männer leiden häufiger daran als Frauen; das Verhältnis ist etwa 3 : 2. Praktisch sind die Aneurysmen vor dem 9. Jahre nicht bekannt*); sie kommen aber vom 10.—60.

*) Obgleich Aneurysmen bei Kindern praktisch nicht bekannt sind, so ist es doch wahrscheinlich, dass Arterienerkrankung infolge hereditärer Lues dieselben hervor-

Lebensjahre in jeder Dekade gleich häufig vor. Nach 60 werden sie selten, können aber gelegentlich im höchsten Alter noch beobachtet werden. Ungefähr gleich häufig ist ihr Auftreten vor und nach dem 40. Lebensjahre, und etwa ein Sechstel fällt auf die zweite Dekade. So sind sie also in der ersten Lebenshälfte viel häufiger als Aneurysmen an anderen Stellen. Eine Erklärung hierfür ergiebt sich aus der Aetiologie.

In seltenen Fällen scheint eine besondere erbliche Tendenz zur Bildung von Aneurysmen zu bestehen. Ein bekannter Arzt starb jung infolge von Bersten eines intrakraniellen Aneurysma; zehn Jahre später zeigte mir sein Bruder, ein 20jähriger Mediziner, ein deutliches Aneurysma der Arterie der Hand.

Die direkte Ursache eines intrakraniellen Aneurysma ist dieselbe wie bei an anderer Stelle auftretenden, d. h. eine Änderung in der Struktur der Wandung, bei welcher das muskulöse und elastische Gewebe durch einfaches, fibröses Gewebe ersetzt ist. Infolge derselben geht die Elastizität und Kontraktilität der Wandung verloren, diese dehnt sich aus und bleibt unter dem Blutdruck dauernd in diesem Zustande. Eine aneurysmatische Ausdehnung kommt zustande, welche immer grösser wird, so wie die Wandung, die sich durch die Ausdehnung verdünnt, ihre Widerstandsfähigkeit verliert. Aber der Mechanismus, durch welchen diese Strukturveränderung hervorgebracht wird, ist nicht immer derselbe. Es kann eine primäre Degeneration bestehen, oder lokale Veränderungen der Wandungen werden durch Traumen, luetische Affektion oder Embolie hervorgerufen. Primäre Degeneration und traumatische Einflüsse verursachen häufiger an anderen Stellen Aneurysmen als innerhalb des Schädels, aber Lues und Embolie rufen sie häufiger in letzterem als an anderen Stellen hervor.

1. Primäre Degeneration ist eine gelegentliche Ursache in der zweiten Lebenshälfte. Sie mag ein einfaches Atherom oder eine fibröse Veränderung sein. Häufig besteht eine ausgedehnte fettige und kalkige Degeneration der Gefässe an der Basis und an einem derselben ein deutliches Aneurysma.

2. Traumen sind eine seltene Ursache: ein Aneurysma kann sich langsam nach einem Schlag oder Fall auf den Kopf entwickeln, augenscheinlich infolge der Veränderung der Gefässwandung, welche durch eine auf sie übergehende Entzündung zustande kommt. Möglicherweise wird die Gefässwandung in manchen Fällen direkt lädiert.

3. Syphilis verursacht, wie bekannt, häufiger eine Affektion der Arterien des Gehirns als der übrigen Arterien. Ihre charakteristischen Merkmale wurden früher beschrieben (S. 391). Eine Neubildung infiltriert die Wandung, zerstört das Muskelgewebe und wenn

---

rufen kann, da dieselbe jedenfalls eine Gehirnblutung zu erzeugen vermag. Ein Beispiel, einen Knaben von 8 Jahren betreffend, ist auf S. 356 erwähnt worden. Das Vorkommen eines Aneurisma infolge von Embolie vor dem 10. Lebensjahre ist auch möglich, obgleich ich keinen derertigen Fall kenne.

sie nachlässt, so kann sie eine Narbe zurücklassen, wodurch die Arterie unelastisch wird. Bei konstitutioneller Lues bei jungen Individuen hat man häufig Aneurysmen gefunden, ohne eine andere Ursache nachweisen zu können.

4. Die häufigste Ursache in der ersten Lebenshälfte ist wahrscheinlich die Embolie. Es giebt wenige Fälle während dieser Zeit, ohne Anzeichen von Lues oder Trauma, bei denen nicht die Erscheinungen einer früheren oder jetzt bestehenden Herzaffektion vorhanden sind. Wir wissen, dass die Lymphreste, welche bei Endocarditis von den Klappen weggespült werden, häufig einen irritativen Charakter haben, da sie septisches Material und Organismen enthalten, welche eine Entzündung anregen können, ähnlich der an dem Platze bestehenden, von welchem sie kommen. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Ursprung von Aneurysmen, welche in dieser Verbindung auftreten, in dem unvollständigen Verschluss einer Arterie durch solch einen Embolus zu suchen ist, der die Entzündung in der Wandung des Gefässes hervorruft, und dass als Folge dieser Entzündung die Wandung dehnbar wird. In diesen Fällen sind die Hirnarterien von allgemeinen Erkrankungen frei. In Übereinstimmung mit dieser Theorie steht die Thatsache, dass die mittlere Hirnarterie, bei welcher Embolie am häufigsten vorkommt, das Gefäss ist, an welchem am häufigsten Aneurysmen ihren Sitz haben, und dass in diesen Fällen häufig mehrere Aneurysmen bestehen*).

Allgemeine Pathologie. An der Carotis interna und ihren Ästen sind Aneurysmen doppelt so häufig als an der Vertebralis. Am häufigsten sitzen sie an der mittleren Hirnarterie, fast ebenso häufig an der Basilaris, und die an beiden zusammen vorkommenden bilden etwa die Hälfte aller Fälle. Am nächst häufigsten sind Aneurysmen der Carotis interna selbst, aber doch nur halb so häufig als die der mittleren Hirnarterie. Die anderen Arterien werden der Häufigkeit nach in folgender Reihenfolge affiziert: A. cerebralis anterior, Arteria communicans posterior, A. communicans anterior, A. vertebralis, A. cerebralis posterior, A. cerebri inferior**). Aneurysmen der Arterien zu den Zentralganglien innerhalb der Hirnsubstanz sind sehr selten. Ein bemerkenswertes Beispiel, dass ein Aneurysma im Linsenkern die Grösse einer kleinen

*) Die neue medizinische Litteratur enthält eine Fülle von Beispielen für die Kombination intrakranieller Aneurysmen mit Endokarditis. Ein Beispiel mag erwähnt werden. Ein 12 Jahre alter Knabe litt an einer Mitralaffektion nach Gelenkrheumatismus. Bei der Autopsie fand man zirkumskripte Niederschläge auf der Mitralis und zahlreiche Infarkte in der Milz und den Nieren. An der Ursprungsstelle der linken hinteren Hirnarterie befand sich ein Embolus und unmittelbar hinter demselben ein erbsengrosses Aneurysma. Die rechte hintere Hirnarterie war ebenfalls durch einen Embolus verstopft und direkt hinter demselben befand sich ein zweites ebenso grosses Aneurysma. (Rauchfuss, „St. Petersb. med. Wochenschr.“ 1878 und „Virchows Jahresber.“ 1878, vol. II.)

**) Bei 154 Fällen zusammengestellt aus den Statistiken von Lebert, „Berlin. klin. Wochenschr.“ 1866), Durand („Des aneurysms du Cerveau“, Paris 1868) und Bartholow („Amer. Journ. of Med. Science“ Oct. 1872) ergiebt sich folgendes Resultat. A. cerebr. media 44 Fälle; A. basil. 41; Carotis intern. 23; A. cerebr. ant. 14; A. communicans posterior 8; — — anterior 8; A. vertebr. 7; A. cerebr. post. 6; A. cerebri inf. 3.

Kastanie erreichte, bevor der Tod durch Ruptur eintrat, berichtet Bastian*). Andere Beispiele sind berichtet worden, bei denen ein Aneurysma zwar nicht gefunden wurde, aber wahrscheinlich war, weil eine tötliche Haemorrhagie unter den Umständen eintrat, unter welchen sich Aneurysmen bilden.

Die Aneurysmen sind links häufiger als rechts, das Verhältnis ist 4 : 3. Bei einem Fünftel der Fälle bestanden mehrere Aneurysmen. Meist sind es echte sackförmige, selten kommt ein A. dissecans vor. Gelegentlich besteht eine allgemeine Dilatation der Arterie. Die Wandung ist in der Regel dünn; häufig ist sie von geschichteten Pröpfen begrenzt, zuweilen auch von verdickten und adhärenten Membranen eingeschlossen. Ihre Grösse schwankt zwischen der einer Erbse und einer Nuss, zuweilen sind sie auch grösser. Man hat Aneurysmen von Hühnereigrösse an der Carotis interna, der vorderen und hinteren Gehirnarterie und der Basilaris angetroffen, von Taubeneigrösse an der mittleren Gehirnarterie und der Art. communicans post. Ihre Gestalt ist meist rund, zuweilen oval, die Oberfläche rot und glatt; der Tumor hat häufig das Aussehen einer kleinen, runden Masse von Gerinnsel, indem die Wandung so dünn ist, dass sie unsichtbar ist. Wenn eine Ruptur stattgefunden hat, so liegt das Aneurysma in der Mitte eines Koagulum, und um es zu entdecken, ist grosse Sorgfalt nötig. Am besten wäscht man das Gerinnsel vorsichtig weg.

Ein Aneurysma, wenn es nicht ganz klein ist, verlangt notwendig Raum, und es komprimiert also das umgebende Gewebe. Die Gehirnsubstanz kann in dieser Weise lädiert, die Nerven an der Basis können komprimiert und der Knochen kann erodiert werden. Hierdurch entstehen die Hauptsymptome.

Ruptur des Aneurysma erfolgt in mehr als der Hälfte der Fälle und bei jungen Individuen noch häufiger. Sehr oft entweicht das Blut in die Membranen an der Hirnbasis. Die Öffnung des Aneurysma ist meist klein, das Blut entweicht daher langsam und zuweilen mit Pausen. Es kann von der Basis in den 4. Ventrikel gepresst werden; diese Ausdehnung des 4. Ventrikels ist gelegentlich die Todesursache. In manchen Fällen, bei welchen das Aneurysma von verdickten Membranen umgeben ist, giebt es dort nach, wo es mit der Gehirnsubstanz in Berührung steht, die Haemorrhagie erfolgt also in diese. So kann das Blut eines Aneurysma der mittleren Hirnarterie in die Hemisphäre abfliessen, bis es den Seitenventrikel erreicht. Ich selbst habe gesehen, dass ein Aneurysma am Anfang der hinteren Hirnarterie barst und den Pons infiltrierte, ehe das Blut nach aussen austrat. Die Langsamkeit der Blutung begünstigt wahrscheinlich ihre Ausdehnung in das Gehirn, indem das Blut langsam das Gewebe zerstört und der Richtung des geringsten Widerstandes folgt. In einem Falle erstreckte sich ein schmaler Fistelgang von einem Aneurysma der mittleren Hirnarterie zum Seiten-

*) „Trans. Clin. Soc.“ 1884, p. 18.

ventrikel. Ein Aneurysma der Carotis interna brach in einem Falle in den Sinus cavernosus durch.

Allgemeine Symptomatologie. Ein kleines Aneurysma braucht keine Symptome hervorzurufen, und sein Vorhandensein kann unbeachtet bleiben bis eine Ruptur erfolgt. Ein solch latenter Verlauf ist bei Aneurysmen der Art. communicans anterior und der Kleinhirnarterien sehr gewöhnlich und ist auch bei der Art. cerebralis media und der Basilaris nicht selten. Wenn Symptome auftreten, so sind es teils allgemeine, teils lokale. Das gewöhnlichste ist Kopfschmerz; derselbe ist meist anhaltend, tritt zuweilen aber auch anfallsweise auf, sein Sitz hat mit demjenigen des Aneurysma wenig Zusammenhang, ausgenommen, dass er bei Aneurysma der Basilaris meist im Occiput lokalisiert ist. Schwindel besteht ebenfalls häufig, welchen Sitz das Aneurysma auch haben mag. Geistige Benommenheit und Reizbarkeit werden durch Aneurysmen der verschiedensten Lage hervorgerufen, am häufigsten aber, wenn die vordere Hirnarterie erkrankt war, weniger häufig bei Aneurysma der Carotis interna und der mittleren Hirnarterie. Konvulsionen sind selten, ausser bei Aneurysma der mittleren Hirnarterie. Grosse Aneurysmen von jeder Lokalisation können Paralyse der Extremitäten hervorrufen, doch ist das am häufigsten der Fall bei denjenigen der mittleren Hirnarterie und der Basilaris. Die Hirnnerven sind häufig gelähmt, da sie in der Nähe der am meisten affizierten Gefässe liegen (vergl. Fig. 139). Neuritis optica ist selten; gelegentlich wird sie beobachtet, aber nur bei Aneurysma der Carotis interna, und dann ist sie doppelseitig, wahrscheinlich würde die Augenspiegeluntersuchung sie in einer grösseren Anzahl von Fällen ergeben haben. Ein Geräusch, das gewöhnlichste Symptom der Aneurysmen an anderen Körperstellen, wird bei denjenigen in dem Schädel selten beobachtet. In einigen wenigen Fällen*) von Aneurysma der Carotis interna bemerkte nicht nur der Kranke ein Geräusch, sondern dasselbe war auch bei der Auskultation des Schädels deutlich zu hören und wurde durch Kompression der Carotis zum Verschwinden gebracht. In einem Falle von Aneurysma der linken Arteria vertebralis, neben der Medulla oblongata, konnte beiderseits zwischen Processus mastoideus und Wirbelsäule ein lautes Geräusch wahrgenommen werden**).

Wenn Embolie ein Aneurysma hervorruft, so ist die Verstopfung natürlich eine partielle, und in der Regel ruft der kausale Prozess keine Symptome hervor. Nichtsdestoweniger ist es möglich, dass zuweilen zur Zeit der Embolie vorübergehende Symptome auftreten.

Aneurysmen der einzelnen Arterien. Die durch die Aneurysmen der einzelnen Arterien hervorgerufenen Erschei-

*) Coe, Holmes in Chicago, Hutschinson, Humble, Jeaffreson.
**) Moser, „Deutsch. Arch. f. klin. Med.“ Bd. 35, p. 418.

nungen hängen davon ab, welche Strukturen in der Nähe liegen. Fig. 139 zeigt diese Verhältnisse und die Betrachtung derselben wird manche Punkte der Symptomatologie viel klarer machen.

Carotis interna. Ein Aneurysma kann im Sinus cavernosus entstehen, oder nachdem die Arterie diesen verlassen hat und an der inneren Seite des Processus clinoideus anterior und des Ursprungs des Sehnerven und hinter demjenigen des Olfactorius liegt. Das Aneurysma kann den Frontal- und den Temporo-sphenoidallappen komprimieren, aber die Haupterscheinungen entstehen durch die Kompression des Sehnerven an der inneren Seite und der in der Wandung des Sinus cavernosus an der äusseren verlaufenden Nerven. Das Auge der betreffenden Seite erblindet. Der dritte Nerv

Fig. 139. Verhältnisse der Arterien, Nerven und der Hirnbasis zu einander nach einem Schnitt, bei welchem Knochen, Membranen und die Wandung des Sinus cavernosus der linken Seite entfernt waren. INF, Infundibulum; CS, Sinus cavernosus; PT.P., Processus pterygoideus; OC.B., Os occipitis. Die Hirnnerven sind durch römische Zahlen bezeichnet.

wird in der Regel frühzeitig affiziert, und Ptosis kann das erste Symptom sein, aber schliesslich werden alle Muskeln befallen, und der Augapfel verliert infolge von Läsion des Ramus ophthalmicus des Quintus seine Sensibilität. Der Geruch ist häufig gestört. Wenn das Aneurysma gross ist und sich nach hinten ausdehnt, so kann es durch Druck auf den Hirnschenkel Hemiplegie bewirken. Im allgemeinen ist der Druckeffekt auf die Augennerven beschränkt. Eine Ruptur trat in weniger als der Hälfte der Fälle ein. Eine vorübergehende gesteigerte Füllung der Venen der Retina wurde als die Folge von Druck auf den Sinus cavernosus durch ein Aneurysma der Carotis beobachtet, doch wird der Druck durch die freie Verbindung zwischen den Venae ophthalmicae und faciales schnell beseitigt. Die vergrösserte Venae angularis kann unter der Haut sichtbar werden. Wenn eine Neuritis optica besteht, so ist

sie augenscheinlich nicht die Folge von Kompression des Sinus oder des Nerven, sondern von der Ausdehnung der in der Nachbarschaft des Aneurysma bestehenden Entzündung (Michel).

Arteria cerebralis anterior. Das Aneurysma sitzt meist vor der Ursprungsstelle des Gefässes, zuweilen an einer Bifurkation. Die Arterie verläuft zwischen N. opticus und N. olfactorius, und ein an dieser Stelle gelegenes Aneurysma verursacht Kompression der genannten Teile und ruft nahezu dieselben Symptome hervor wie eines der Carotis, mit der einen wichtigen Ausnahme, dass die Nerven, die zu den Muskeln des Bulbus gehen im allgemeinen verschont bleiben. Ein weiter nach vorn gelegenes Aneurysma kann symptomlos sein. Meist hat der Sack eine sehr dünne Wandung, und eine Ruptur erfolgt in mehr als der Hälfte der Fälle.

Arteria communicans anter. Der Tumor übt nur auf die innere Oberfläche der Stirnlappen einen Druck aus. Das Aneurysma ist in der Regel klein, gewöhnlich fehlen Symptome, die Wandung ist dünn, und beinahe in allen Fällen erfolgt eine Ruptur.

Arteria communicans post. Das Aneursyma sitzt meist in der Nähe des Abganges der Arterie von der Carotis interna und komprimiert den anliegenden Temporo-sphenoidallappen, dabei kann sich der Druck sogar bis zum Streifen- und Sehhügel fortpflanzen. Der dritte Nerv wird am häufigsten lädiert. Eine Sehstörung ist auch eine gewöhnliche Erscheinung, sie ist aber meist unvollständig und über ihren Charakter haben wir keine genauen Beobachtungen. Wahrscheinlich besteht Hemianopsie infolge von Druck auf den Tractus opticus, welchen die Arterie kreuzt. Trotz der Nähe des Gefässes am Hirnschenkel ist Hemiplegie selten, weil das Aneurysma dünnwandig ist, und in der Regel eine Ruptur eintritt, ehe es so angewachsen ist, dass es einen beträchtlichen Druck ausübt.

Arteria cerebralis media. Das Aneurysma liegt zuweilen in der Nähe der Abgangsstelle des Gefässes, häufiger aber im Sylvischen Spalt, zuweilen an einem seiner Äste. Gelegentlich bestehen mehrere. Hauptsächlich wird auf die Hemisphäre ein Druck ausgeübt, und wenn das Aneurysma im Sylvischen Spalt liegt, so kann der Druck bis zum Streifenhügel gehen. Eine Lähmung von Hirnnerven ist selten; andererseits sind Hemiplegie und Konvulsionen häufig. Die Sprache ist gelegentlich affiziert, wenn das Aneurysma auf der linken Seite sitzt. Ruptur erfolgt bei zwei Dritteln der Fälle.

Arteria vertebralis. Ein deutliches Aneurysma ist in Fig. 102 abgebildet; sein Vorkommen ist selten. In den meisten beschriebenen Fällen bestand nur eine allgemeine Dilatation des Gefässes. Da die benachbarten Strukturen unwichtig sind, so wurden selten in solchen Fällen von Dilatation Erscheinungen beobachtet. In dem abgebildeten Falle war Facialiskrampf die Folge der Kompression des Nervenstammes.

Arteria basilaris. Obgleich die Arteria basilaris erst an zweiter Stelle kommt, was die Häufigkeit ihrer Erkrankung angeht, so ist doch, wenn man andererseits ihren kurzen Verlauf berücksichtigt, die Tendenz zu erkranken bei ihr grösser als bei jedem anderen Gefäss. Gelegentlich besteht eine allgemeine Erweiterung, häufiger ist das vordere Ende dilatiert. Zuweilen beobachtet man ein Aneurysma auf einer Seite in der Mitte ihres Verlaufes, selten in der Nähe ihrer Entstehung aus den beiden Vertebrales. Der Druck ist je nach der Lage des Aneurysma verschieden verteilt, in der Regel wird der Pons lädiert, zuweilen nur an einer Seite, und der Druck kann sich bis zum mittleren Kleinhirnschenkel und zu der Hemisphäre erstrecken. Gelegentlich geht das Aneurysma in den Pons bis zum 4. Ventrikel. Die komprimierte Partie ist häufig erweicht. Ein Aneurysma des vorderen Teiles kann den Hirnschenkel komprimieren, eines des hinteren die Pyramiden und die Olive der Medulla. Selten werden die Oculomotorii lädiert, dagegen häufig die Nerven vom Quintus bis zum Vagus, je nach dem Sitz des Tumor. Der Hypoglossus bleibt meist verschont. Eine gelegentliche Folge ist Hydrocephalus internus. Eine Ruptur tritt etwa in der Hälfte der Fälle ein; in der Regel ist sie subarachnoidal, wenngleich das Blut zuweilen auch in die Substanz des Pons seinen Weg findet. In ungefähr einem Drittel der Fälle bestehen keine Symptome, eine Thatsache, die, wie Lebert beobachtete, wegen der Nähe wichtiger Strukturen bemerkenswert ist. Die Kopfschmerzen haben ihren Sitz im Occiput, Schwindel ist häufiger vorhanden als bei anderen Aneurysmen. Die anderen Symptome sind dieselben wie bei Tumoren an diesem Teil der Basis. Lähmung der Extremitäten kann ein- und doppelseitig auftreten, und einer oder mehrere Hirnnerven sind zuweilen gelähmt. Der Quintus leidet am häufigsten, und zuweilen besteht Ophthalmitis neuro-paralytica. Schwierigkeit beim Schlucken und Sprechen kommt gelegentlich vor, Konvulsionen sind selten. Ausser der terminalen Apoplexie, welche infolge von Ruptur eintritt, kommen gelegentlich apoplektische Anfälle vor, welche tötlich ausgehen können und die Folge einer Erweichung des benachbarten Gebietes sind, welche zuweilen durch Verstopfung eines Astes eintreten kann.

Arteria cerebralis posterior. Das Aneurysma sitzt meist nicht weit von der Ursprungsstelle des Gefässes; es kann den oberen Teil des Pons, Schenkels, Temporo-sphenoidallappens und den dritten und sechsten Nerven komprimieren. Wenn daher Erscheinungen bestehen, so sind es Hemiplegie mit Lähmung dieser beiden Nerven, speziell des dritten der anderen Seite.

Arteriae cerebelli. An beiden, der oberen wie unteren, hat man kleine Aneurysmen beobachtet, aber die Druckeffekte sind zu mannigfach und meist auch zu gering, um eine allgemeine Feststellung zu gestatten.

Verlauf. Die Dauer eines Aneurysma kann nur nach der

unvollständigen Uebereinstimmung mit derjenigen der Symptome bemessen werden, es ist jedoch sicher, dass diese zwischen weiten Grenzen, von wenigen Wochen und fünf oder sechs Jahren, schwankt. In manchen Fällen füllt sich der Sack mit Gerinnsel, und es entsteht so eine spontane Heilung*). Die Mehrzahl der Fälle endet durch Ruptur des Aneurysma, die, so weit unsere Erfahrungen gehen, stets den Tod zur Folge hat. Schnell auftretendes Coma und Konvulsionen sind die Folgen der Blutung in die Membranen, und nach wenigen Stunden tritt häufig schon der Tod ein, obgleich die Haemorrhagie zuweilen so langsam auftritt, dass das Leben noch Tage lang erhalten bleibt. Dann und wann treten eine oder mehrere Remissionen ein, deren Ursache post mortem zu erkennen ist, und zwar besteht sie in der zeitweiligen Hemmung der Blutung. Wenn die Haemorrhagie in die Hirnsubstanz erfolgt, so sind die Symptome denjenigen einer gewöhnlichen Hirnblutung gleich.

Diagnose. Bei einer grossen Anzahl von Fällen ist die Diagnose eines Aneurysma unmöglich, weil es erst bei seiner Ruptur Erscheinungen macht. Bestehen letztere, so sind es meist die eines Tumor der Hirnbasis, der auf die Hirnnerven und die motorische Bahn einen Druck ausübt. Das Aneurysma ist ein Tumor, und seine Unterscheidung von einem solchen daher oft unmöglich. Manchmal kann sie mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit gemacht werden, sehr selten mit Sicherheit. Gewiss ist die Diagnose, wenn bei der Auskultation des Schädels ein Geräusch zu hören ist. Aber ein solches Geräusch hat man nur in wenigen Fällen bei Aneurysmen der Carotis interna und der Vertebralis zu hören vermocht, während der Blutstrom in anderen Arterien nicht stark genug zu sein scheint, um es hervorzubringen. Die Unterscheidung eines Aneurysma von einer Geschwulst ist mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich, wenn die Erscheinungen einer solchen auf ihren Sitz an der Stelle eines Gefässes hinweisen, wenn sie sich bei einem Kranken entwickeln, der eine der beiden Ursachen eines Aneurysma aufweist, nämlich eine arterielle Degeneration und eine Herzerkrankung. Syphilis und Trauma, die beiden anderen Ursachen, haben nur geringen diagnostischen Wert, weil jede (und speziell Lues) häufiger die Ursache eines Tumor zu sein pflegt.

Wenn der Druck nur auf Hirnnerven ausgeübt wird, so ist die Differentialdiagnose zwischen einem Aneurysma und einer lokalen Meningitis, wie sie nach Syphilis vorkommt, sehr schwer, besonders wenn der Kranke an dieser gelitten hat. Die wichtigste Indikation ist die, dass die Therapie selten gegen die Beseitigung der syphilitischen Symptome im Stich lässt, während sie auf ein Aneurysma nur geringen Einfluss hat.

In allen Fällen hat die Thatsache, dass der Tumor bei einer Arterie liegt, grossen diagnostischen Wert. Die speziellen Symptome,

---

*) Einen Fall, bei dem dies an der Carotis interna eintrat, berichtet Hutchinson („Clin. Soc. Trans." 1875).

welche dies anzeigen, wurden bereits beschrieben. Die Lokalisation des Schmerzes hat nur in einem Falle Bedeutung (im Hinterhaupt bei Aneurysma der Basilaris). Sehverlust auf einem Auge, der zuweilen auf das andere übergeht, mit oder besonders ohne Neuritis optica, mit oder ohne Störung des Geruches auf der zuerst affizierten Seite kommt bei Aneurysma der Carotis interna oder der Art. cerebralis ant. vor, und die Unterscheidung zwischen diesen beiden hängt ab von dem Fehlen oder Nichtfehlen von Lähmung anderer zu dem zuerst erkrankten Bulbus gehender Nerven, welche speziell bei Aneurysma der Carotis int. auftritt. Lähmung des Oculomotorius ohne Sehverlust in einem Auge entsteht durch Aneurysma der Art. communicans post. und bei gleichzeitiger Hemiplegie der anderen Seite durch ein solches der Art. cerebralis post. Hemianopsie würde für ein Aneurysma an diesem Teile der Basis sprechen. Die alleinige Affektion des Quintus hat wenig Bedeutung, aber mit gleichzeitiger Lähmung der Extremitäten, mit Sprech- und Schluckbeschwerden wird sie durch ein Aneurysma der Basilaris hervorgebracht, und ebenso Lähmung der sechs ersten Hirnnerven, in der Regel mit gleichzeitiger Lähmung der Extremitäten der anderen Seite. Hemiplegie an sich hat nur geringe diagnostische Bedeutung; wenn sie aber bedeutend ist, so ist es unwahrscheinlich, dass ein Aneurysma der Art. cerebralis ant. oder der communicans post besteht. Einfache Konvulsionen von epileptiformem Charakter sind selten, beginnen sie aber lokal, so sprechen sie dafür, dass die Erkrankung in der mittleren Hirnarterie, und wenn Opisthotonus dabei vorhanden ist, in der Basilaris ihren Sitz hat. Diese Erscheinungen haben nur bei Anwesenheit einer der Ursachen des Aneurysma diagnostischen Wert.

Die Schwierigkeiten der Diagnose eines Aneurysma hören nicht mit dem Leben auf. Die Läsion der Gewebe und Gefässe, wie sie durch die nach einer Ruptur auftretende Blutung erfolgt, kann es unmöglich machen, die Reste eines kleinen Aneurysma zu finden. Daher berechtigt das Auftreten einer tötlichen Hirnblutung bei einer Person unter 40, welche an keiner Nierenerkrankung leidet, oder welche eine Klappenaffektion des Herzens, hereditäre oder akquirierte Lues hatte oder einen Schlag auf den Kopf erhielt, sehr zur Annahme eines Aneurysma, selbst wenn es nicht zu finden ist.

Prognose. Wenn die Diagnose eines intrakraniellen Aneurysma sicher ist, dann ist die Prognose sehr ungünstig. Die Wahrscheinlichkeit, dass der Tod eintreten wird, ist sehr gross, und die Lebensdauer ist sehr unbestimmt, da es unmöglich ist zu bestimmen, wie nahe oder wie weit entfernt die Ruptur noch ist. Dass bei einer grossen Anzahl der Fälle keine Ruptur eintrat, ändert daran nichts. In der Mehrzahl derselben waren die Aneurysmen klein und verursachten keine Erscheinungen. Die Frage nach der Prognose bezieht sich nur auf Aneurysmen, welche Symptome machen,

und bei der Mehrzahl derselben trat eine Ruptur ein. Der Tod braucht darum noch nicht gleich zu erfolgen; in vielen Fällen blieben die Erscheinungen zwei, drei oder fünf Jahre lang bestehen, und wenn dieselben stationär werden, so ist die Wahrscheinlichkeit einer noch langen Lebensdauer etwas grösser; auch ist der tötliche Ausgang nicht absolut sicher. Eine spontane Heilung eines intrakraniellen Aneurysma ist mehr als einmal beobachtet worden. Bei einem Aneurysma der Carotis interna ist die Vorhersage direkt besser als bei dem anderer Arterien, weil die Behandlung mehr thuen kann oder wenigstens gethan hat, als wenn andere Gefässe der Sitz der Affektion sind.

T h e r a p i e. Wenn ein intrakranielles Aneurysma angenommen wird, so heisst es zunächst, so weit als möglich alle Einflüsse zu vermeiden, welche den arteriellen Druck zu verstärken imstande sind, also Anstrengungen und Bücken, oder welche die Blutbewegung beschleunigen, also Alkohol. Deshalb muss für guten Stuhlgang gesorgt werden, und der Kranke hat mit erhobenem Kopf und Schultern zu schlafen. Ist Grund zu der Annahme vorhanden, dass das Aneurysma syphilitischen Ursprunges ist, so muss J o d k a l i gegeben werden, um ein Weitergreifen der Erkrankung zu verhindern, obgleich nicht angenommen werden kann, dass die Entfernung der syphilitischen Elemente ein schon entwickeltes Aneurysma beeinflusst. E r g o t i n ist empfohlen worden, aber die Gründe sind zweifelhaft, da die Wandung des Aneurysma kein Gewebe enthält, auf welches das Medikament zu wirken vermag. Mehr Zweck haben die Massnahmen, welche eine Gerinnung innerhalb des Sackes zu bewirken streben. Dieselben bestehen einmal in der „Hungerkur“, deren Nützlichkeit bei intrakraniellen Aneurysmen aber noch zu beweisen ist. Zweitens in der Darreichung von J o d k a l i, um eine Koagulation zu bewirken; das Resultat war derart, dass sich diese Massnahme jedenfalls empfiehlt. In einem Falle*) litt die Patientin, eine 40jährige Frau, an Kopfschmerz in der rechten Stirnhälfte, Photophobie, Sehstörung im rechten Auge und Lähmung des Rectus externus. Man konnte ein systolisches Geräusch hören, am lautesten an der rechten Schläfe. Jodkali wurde täglich in steigenden Dosen gegeben. Vier Monate später, nach einem heftigen Anfall von Erbrechen und Diarrhoe, verschwand das Geräusch plötzlich und kehrte nicht wieder, und innerhalb von fünf Wochen die Paralyse des Rectus externus. Es kann kein Zweifel bestehen, dass hier ein Aneurysma bestand, und dass in dem Sack eine Gerinnung eingetreten war. Die unmittelbare Ursache derselben war wahrscheinlich der Schwächezustand nach dem Erbrechen und der Diarrhoe, aber es ist wenigstens möglich, dass der Effekt durch das Jodkali begünstigt wurde, da dasselbe jedenfalls in Aortenaneurysmen Koagulation bewirkt. Die dritte Methode,

*) Berichtet von H u m b l e, „Lancet“ 1875, II, pp. 490 u. 874.

eine Gerinnung herbeizuführen, besteht in der Ligatur derjenigen Arterie, von welcher das erkrankte Gefäss sein Blut bezieht. Man hat dieselbe daher nur bei Aneurysmen der Carotis interna ausgeführt und zu diesem Zwecke die Carotis communis mit Erfolg unterbunden. Nur bei einem Aneurysma dieser Arterie ist die Diagnose sicher genug, um den chirurgischen Eingriff zu rechtfertigen. Bei einem Aneurysma der Basilaris wären die Vertebrales zu unterbinden. Dr. Alexander in Liverpol hat gezeigt, dass dies möglich ist, und wenn auch nicht gefahrlos, so doch weniger gefährlich als das Aneurysma selbst. Wenn eine Ruptur erfolgt war, so hatte bis jetzt keine therapeutische Einwirkung Erfolg. Die Thatsache jedoch, dass das Blut langsam und mit Pausen entweichen kann, spricht dafür, dass ein ergiebiger Aderlass eine schwache Möglichkeit bildet, die Blutung zum Stillstand zu bringen.

Degenerative Prozesse im Gehirn.

Chronische progressive Gehirnerweichung.

Die alte Ansicht, dass eine Erweichung als primärer Prozess auftreten könne, welche für die gewöhnliche akute Erweichung als unrichtig gilt, scheint in den seltenen Fällen berechtigt, in welchen eine Erweichung ohne demonstrierbare Kombination mit einer Gefässerkrankung auftritt und so allmählich beginnt und sich weiter entwickelt, dass eine solche Kombination sehr unwahrscheinlich ist. Einige Fälle dieser Art sind von Wernicke*) gesammelt worden und einige weitere Beispiele findet man in der medizinischen Litteratur alten und neuen Datums. Die Affektion sitzt fast immer in der weissen Substanz der Hemisphäre und besteht in einer einfachen weissen Erweichung, welche unter dem Mikroskop nur Degenerationsprodukte erkennen lässt. Das erkrankte Gebiet ist häufig gegen das normale Gewebe scharf abgegrenzt, und die Ausdehnung der Läsion in den einzelnen Fällen verschieden. Die graue Rindensubstanz scheint niemals primär affiziert zu werden, aber sekundär kann sie leiden, wenn die Erweichung der weissen Substanz umfangreich ist. Das erkrankte Gewebe wird dann nach aussen von der Pia und einer dünnen Schicht von Rindensubstanz begrenzt. Die chronische Erweichung ergreift zuweilen auch das Kleinhirn, doch besteht hier ein Unterschied von derjenigen des Grosshirns, da die Rinde mehr affiziert wird als die weisse Substanz. Ich habe beobachtet, dass die Rinde fast ganz erweicht und atrophisch war, während die weisse Substanz normal erschien. In diesem Falle bestand auch eine Erweichung in den Grosshirnhemisphären.

Die Zahl der sicheren Fälle ist zu klein, um in Betreff der Ursachen der chronischen progressiven Erweichung sichere Kenntnisse zu geben. Alles, was gesagt werden kann, ist, dass beide Geschlechter daran erkranken, und dass sie in der zweiten Hälfte des Lebens, am häufigsten zwischen dem 60. und 80. Lebensjahre auftritt. Die Hauptsymptome sind Hemiplegie — motorische und sensible — von allmählichem Beginn. Die Lähmung beginnt in einer Extremität und breitet sich langsam auf der ganzen Seite aus. Bedeutender Sensibilitätsverlust ist selten. Leichte Reizungserscheinungen sind oft vorhanden, und häufig begleitet Rigidität die beginnende Lähmung, erstere lassen aber zuweilen nach, wenn letztere sich ganz entwickelt hat. Taubheit, Kriebeln und Formikatio sind

*) „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten“ Bd. II, S. 149.

ebenfalls häufig vorhanden, und in manchen Fällen waren die Extremitäten der Sitz anfallsweise auftretender Schmerzen. Konvulsionen sind sehr selten. Gelegentlich können Schwindelanfälle auftreten, aber apoplektische Anfälle kommen bei der chronischen Form nicht vor. Die geistigen Fähigkeiten brauchen nicht in hohem Masse zu leiden, oder aber die Kranken werden benommen, apathisch und endlich komatös. Selten nehmen die cerebralen Erscheinungen bis zum Tode zu; häufiger erreichen sie eine bestimmte Höhe und bleiben dann stationär; der Tod tritt schliesslich infolge von Decubitus, Pneumonie oder irgend einer anderen interkurrenten senilen Erkrankung ein. Die Dauer schwankte bei den veröffentlichten Fällen zwischen zwei Monaten und ebensoviel Jahren.

Obgleich es unwahrscheinlich ist, dass der Zustand direkt von einer arteriellen Erkrankung abhängt, so ist letztere doch in den meisten senilen Fällen vorhanden und kann einen indirekten Einfluss auf die Affektion haben. Die weisse Substanz wird zum teil von den zentralen, zum teil von den kortikalen Gefässen ernährt und in dem Gebiet zwischen den beiden Blutsystemen sind, wie Charcot gezeigt hat, kleine Erweichungsherde nicht selten. Eine ausgedehntere Erweichung in diesem Gebiet kann eine gelegentliche Folge einer bedeutenden Herabsetzung der Blutzufuhr sein, ohne dass eine Gefässverstopfung besteht. Zu Gunsten dieser Ansicht spricht die Thatsache, dass subakute und akute Fälle angetroffen werden, welche eine Zwischenstufe bilden zwischen der chronischen und der gewöhnlichen akuten Form der Erweichung; bei der ersteren wird die Erweichung als entzündlich angesehen, aber nur wegen der initialen Reizungserscheinungen — ein Beweis, der nicht genügt.

Man wird finden, dass die chronischen Symptome grosse Ähnlichkeit mit denjenigen eines Hirntumor haben. Ein Unterschied besteht darin, dass Kopfschmerzen häufiger fehlen als vorhanden sind und sehr selten den Grad erreichen, welcher für die Tumoren so charakteristisch ist. Die grösste diagnostische Schwierigkeit besteht in Fällen mit sehr chronischem Verlauf. Wenn sich Symptome subakut entwickeln, in 6—8 Wochen eine bedeutende Höhe erreichen und dann stationär bleiben, so ist die Unterscheidung von einem Tumor schon leichter, weil eine so rapid entstandene Neubildung selten in ihrem Wachstum einen Stillstand erfährt. Das Alter der Kranken hat auch einige Bedeutung; in der ersten Lebenshälfte ist ein Tumor wahrscheinlicher als eine Erweichung. Das Auftreten von Konvulsionen spricht sehr gegen eine Erweichung. Von ophthalmologischen Veränderungen weiss man nicht viel, aber es ist wahrscheinlich, dass eine sehr intensive Neuritis optica für einen Tumor spricht.

Über die Therapie ist wenig zu sagen. Unsere Kenntnisse von den Erkrankungen stammen nur von den Fällen, bei welchen die Autopsie über die Natur derselben Aufschluss gab, und bei diesen scheint keine Behandlungsweise Einfluss gehabt zu haben.

Die besten Massnahmen werden wohl dieselben sein, wie bei dem chronischen Stadium der akuten Erweichung, Ruhe, gute Nahrung und allgemeine Tonica.

Disseminierte oder inselförmige Sklerose.

Die so benannte Krankheit ist charakterisiert durch das Bestehen zerstreuter sklerotischer Herde in verschiedenen Teilen des Gehirns und Rückenmarks, zuweilen auch in den Hirnnerven. Wir kennen das Leiden erst seit der neueren Zeit. Es wurde freilich schon in früherer Zeit von Carswell und Cruveilhier erwähnt und bereits vor 30 Jahren von Frerichs, Rindfleisch und Anderen beschrieben, aber es war nicht allgemein erkannt und erst Untersuchungen von Vulpian sowie von Charcot und seinen Schülern haben die Natur der Erkrankung dargethan. Die Franzosen bezeichnen die Krankheit als „Sclérose en plaques disseminées", die Deutschen als „multiple Sklerose". Die zutreffende Bezeichnung „inselförmige Sklerose" wurde von dem verstorbenen Dr. Moxon vorgeschlagen, welcher das Leiden zuerst in England beschrieb.

Die pathologischen Verhältnisse sind zum grossen Teil jetzt noch dunkel, und auch in klinischer Hinsicht bleibt noch viel zu thuen, um das Leiden von verwandten Krankheiten zu unterscheiden. Mit Bezug auf die Symptome der typischen Form lässt sich der Beschreibung Charcots nur wenig hinzufügen, dagegen herrscht in Bezug auf die nicht typischen Varietäten noch grosse Unklarheit.

Charcot unterschied nach dem jeweiligen Sitz der inselförmigen Sklerose und nach der entsprechenden Verschiedenheit der dadurch hervorgerufenen Symptome drei Formen des Leidens: die cerebrale, spinale und die cerebro-spinale. Die cerebro-spinale Form muss als die typische angesehen werden, welche eine abgeschlossene Symptomgruppe entstehen lässt.

Aetiologie. Die inselförmige Sklerose kommt bei beiden Geschlechtern nahezu gleich häufig vor. Man begegnet ihr in allen Lebensaltern, in der Kindheit sowohl wie im hohen Alter, besonders aber bei Erwachsenen in der ersten Lebenshälfte. Die überwiegende Mehrheit der Fälle beginnen zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre. In einem Falle hatte das Leiden im 7. Lebensjahre begonnen*); in einem anderen im 60., doch ist es im hohen Greisenalter extrem selten. Direkte Heredität oder das gleichzeitige Erkranken zweier Brüder oder Schwestern ist zuweilen beobachtet worden, ist aber selten. Häufiger stammen die Kranken aus neuropathischen Familien, in welchen Epilepsie oder eine andere Form von chronischer Lähmung vorgekommen ist, noch häufiger aber lässt sich eine derartige Praedisposition nicht nachweisen. Bei ungefähr der Hälfte der Fälle entwickelt sich das Leiden anscheinend

*) Symptome, welche für eine disseminierte Sklerose sprechen, wurden selbst bei kleinen Kindern beobachtet.

ohne nachweisbare Ursache. Von den Einflüssen, welchen es direkt zugeschrieben wird, sind die häufigsten Erkältung, geistige Überanstrengung, einige akute Erkrankungen, Läsion des zentralen Nervensystems oder einige spezifische fieberhafte Krankheiten. Unter den letzteren nehmen Typhus und Pocken den ersten Platz ein. Auch nach Diphtheritis und Erysipel hat man die Affektion auftreten sehen. Die vorhergehenden pathologischen Prozesse im Nervensystem waren akute oder subakute Entzündungen (Myelitis etc.), die primär oder sekundär auf eine Erschütterung gefolgt waren. Die akuten Erscheinungen waren ganz oder nur zum teil zurückgegangen und nach einem Zwischenraum von einem Jahr oder mehr entwickelten sich langsam die Erscheinungen der inselförmigen Sklerose.

Pathologische Anatomie. Die das Leiden charakterisierenden sklerotischen Inseln sind stets unregelmässig verteilt und durch die zentrale Nervensubstanz zerstreut. Das einzige Gesetz, das sich aufstellen lässt, ist, dass sie im allgemeinen in der weissen Substanz beginnen. Selten treten sie in der grauen Rindensubstanz auf und niemals beginnen sie in ihr selbst, wenn die weisse Substanz des Centrum ovale viele Herde enthält. Diese Herde haben eine unregelmässige Gestalt und ihre Grösse schwankt zwischen der einer Erbse und derjenigen einer Wallnuss. Die Farbe ist rötlich grau, etwas dunkler als die normale graue Substanz der Rinde und mehr durchscheinend. Im Querschnitt erheben sie sich nicht über das Niveau der umgebenden normalen Hirnsubstanz, gelegentlich liegen sie etwas tiefer, doch sind sie an der Oberfläche zuweilen etwas prominent. Die Sklerose vergrössert aber das Volum des betreffenden Teiles nicht in wahrnehmbarer Weise. Dem blossen Auge erscheinen die einzelnen Inseln scharf begrenzt; der Übergang ins normale Gewebe erfolgt plötzlich. Die Konsistenz ist in der Regel etwas grösser als die der Hirnsubstanz, zuweilen sind sie deutlich fest, gelegentlich sind sie in alten Fällen knorpelhart. Nach der Lage der Herde in den Hirnhemisphären ist meist an der Oberfläche nichts von ihnen zu sehen, selbst wenn im Inneren viele solcher Inseln bestehen. Die Zentralganglien sind häufig affiziert, und zuweilen ist eine bedeutende Sklerose rings um das Ependym der Seitenventrikel, sowie in dem Corpus callosum zu finden (Fig. 140 C). Im Hirnschenkel und Pons sind die Inseln oft zahlreich, manche sind an der Oberfläche zu sehen, während andere im Inneren zerstreut liegen. Auch im Kleinhirn trifft man sie an, gewöhnlich aber nur in geringer Anzahl und nur in der weissen Substanz. Im Rückenmark erscheinen die Herde an der Oberfläche als graue Flecken; sie sind unregelmässig gross, gewöhnlich im vertikalen Durchmesser grösser als im queren, und im Schnitt sieht man, dass sie sich verschieden weit durch die Marksubstanz erstrecken, zuweilen durch einen bedeutenden Teil der Hälfte (Fig. 140 D). Oft ist nur ein einziger Querschnitt des Rückenmarks frei

von ihnen. Gelegentlich erstreckt sich auch in lang dauernden Fällen die Sklerose durch die ganze Dicke des Markes, dessen Oberfläche dann in diesem Teil grau erscheint; dieselbe ist diffus. Eine derartige diffuse Sklerose im unteren Teil des Markes hat man zusammen mit der charakteristischen inselförmigen Sklerose im oberen Teile des Markes und im Hirn beobachtet. Sehr selten verband eine leichte diffuse Sklerose die einzelnen Herde im Gehirn. Die Hirnnerven sind häufig affiziert; der betreffende Nerv ist dann auf einer Strecke in seiner ganzen Dicke oder nur in einem Teile grau. Die am häufigsten erkrankten sind die Nn. olfactorii, optici, oculomotorii, quinti und faciales. Seltener sind die Wurzeln einiger Spinalnerven sklerotisch.

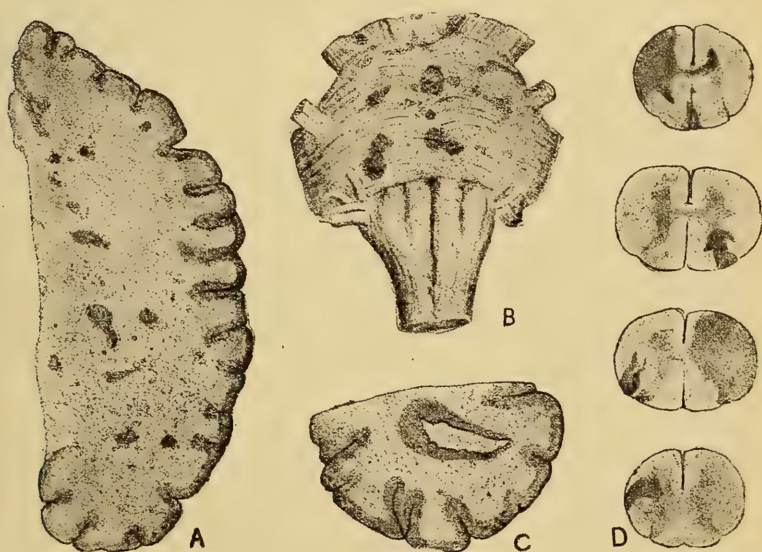


Fig. 140. A, Centrum ovale der rechten Hemisphäre. B, Pons und Medulla. C, Periependymale Sklerose rings um das absteigende Horn des Seitenventrikels. D, Schnitte durch das Rückenmark, um die Verteilung der Sklerose in den verschiedenen Gebieten zu zeigen (nach Leyden).

In dem erkrankten Gebiet besteht eine Zunahme der Neuroglia und eine Atrophie der Nervenfasern. Das Gewebe enthält bindegewebige Elemente, Gliazellen und Fasern, Spinnenzellen und endlich eine Menge feiner Fasern, von dichterem Aussehen als die der normalen Neuroglia. Unter diesen Gewebselementen können Fettkörnchen und Fettkugeln, die Reste degenerierter Nervenelemente, vorhanden sein. Die dadurch verlaufenden Nervenfasern sind in verschiedenem Grade verändert. Die Hauptveränderung besteht in einer Verschmälerung der weissen Substanz, welche reduziert wird zu einem schmalen, kaum sichtbaren Ring rings um den Axencylinder, und selbst dieser Ring kann verschwinden. Der Axencylinder bleibt am längsten bestehen, aber schliesslich kann

auch er zu Grunde gehen*). Die Gefässwandung wird verdickt und die Zunahme des Bindegewebes scheint von ihnen auszugehen. Geht die Sklerose auch auf die graue Substanz über, so werden die Nervenzellen atrophisch. Über dem affizierten Gebiet kann die Pia leicht verdickt werden, aber nur selten ist dies mit blossem Auge wahrzunehmen.

Hat ein sklerotischer Herd seinen Sitz in einem Faserzuge, der sekundär degenerieren kann, so findet man zuweilen eine solche Degeneration unterhalb des erkrankten Gebietes. Der Unterschied scheint auf dem Zustand des Axencylinders zu beruhen; so lange die Veränderung auf die weisse Substanz der Nervenfasern beschränkt ist, so lange fehlt die sekundäre Degeneration, sobald der Axencylinder aber zu erkranken beginnt, tritt dieselbe ein.

Symptome. Die grosse Verschiedenheit in der Verteilung der einzelnen Herde bewirkt eine entsprechende Abwechslung in den Symptomen. Verlust der Muskelkraft in den Extremitäten, von verschiedener Verteilung und häufig anfangs partiell, ist das konstanteste Symptom. Da der Prozess meist den Pons und das Rückenmark sowohl wie das Hirn ergreift, so kann die motorische Bahn kaum verschont bleiben. Der Kraftverlust in den Armen ist mit einer besondern Erscheinung verbunden, mit einem Zittern, das auch zuweilen in den Beinen, allerdings in weniger charakteristischer Form auftritt. Manche der Hirnnerven sind ebenfalls häufig gelähmt. Unter anderen Erscheinungen ist der Nystagmus ein häufiges Symptom und ferner eine eigentümliche Sprachstörung.

Von den einzelnen Symptomen ist das Zittern das eigentümlichste und charakteristischste. Es zeigt sich, wie schon gesagt, hauptsächlich in den Armen. In der Ruhe fehlt es, sobald aber eine Bewegung ausgeführt wird, z. B. um einen Gegenstand zu ergreifen, so wird der Arm unregelmässig hin und her bewegt und in schnellen Zuckungen bald nach dieser, bald nach jener Seite hin geführt, bis endlich nach grossen Anstrengungen und zuweilen mit grosser Plötzlichkeit der Gegenstand erfasst wird. Versucht der Kranke ein Glass Wasser zum Munde zu führen, so sind die Bewegungen so heftig, dass der Inhalt herausfliegt. Beim Versuch zu schreiben kommen nur unregelmässige Striche zustande, und häufig zerbricht infolge der lebhaften Bewegungen die Feder. Manchmal sind die Bewegungen unbedeutender und regelmässiger. Man hat behauptet, dass dieselben in seltenen Fällen während der Ruhe anhielten, doch ist die Natur solcher Fälle zweifelhaft, in der Regel werden sie bei Anstrengungen stärker, sowie bei Aufregung, und wenn man den Patienten beobachtet. Je mehr der Kranke sich Mühe giebt, sie zu vermeiden, um so heftiger werden sie. Die Halsmuskeln nehmen häufig daran teil, und der Kopf

*) Das Bestehenbleiben des Axencylinders wurde zuerst von Charcot hervorgehoben, and später von Schultze, Déjérine, Balinski und Andern bestätigt.

wird unregelmässig hin und her bewegt, zuweilen auch der Rumpf, wenn der Kranke sich aufsetzt.

In der Regel begleitet etwas Lähmung dieses Zittern; dieselbe kann anfangs ganz gering sein und im Beginn sogar ganz fehlen, selbst wenn deutliches Zittern besteht. Hat sie einmal angefangen, so nimmt sie langsam zu.

Das Zittern wurde von Charcot auf einen irregulären Leitungswiderstand in den Nervenfasern des sklerotischen Gebietes zurückgeführt. Man hat angenommen, dass die Veränderungen in der weissen Substanz oder in dem Axencylinder auf die Leitung in letzterem störend einwirken, und da diese Veränderung ungleich ist, selbst in nebeneinander liegenden Fasern, so eine verschiedenartige Verlangsamung des willkürlichen Einflusses auf die Muskeln, und so die Irregularität der Bewegungen entsteht. Diese Hypothese wird in etwa durch die Thatsache unterstützt, dass ein genau gleiches Symptom in manchen Fällen von Hirntumor vorkommt, wenn z. B. eine tuberkulöse Geschwulst die motorische Bahn komprimiert, wie in dem in Fig. 138 abgebildeten Falle. Ich habe die Erscheinung auch bei tuberkulösem Tumor des Pons beobachtet. Einigen Autoren (Erb und Anderen) erscheint die Theorie nicht richtig und sie befürworten die andere Erklärung, dass nämlich das Zittern durch das Auftreten von sklerotischen Inseln an besonderen Stellen, wo sie die koordinierende Funktion stören, zustande käme. Das Symptom soll mit Sklerose des Pons koinzidieren und bei einer auf das Rückenmark beschränkten Läsion fehlen.

Während der charakteristische Tremor in der Regel die Lähmung in den Armen begleitet, besteht in den Beinen häufiger entweder einfache Inkoordination oder einfache Lähmung. Letzteres ist das gewöhnlichere und häufig das erste Krankheitssymptom. Diese Lähmung kann zuerst in einem Beine beginnen oder in beiden gleichzeitig. Meist findet man daneben eine Steigerung der myotatischen Erregbarkeit (Fussklonus etc.), die sich zum Spasmus entwickelt, so dass sich ein Zustand von spastischer Paraplegie ausbildet. Dies spricht wie in anderen Fällen für eine Degeneration im unteren Teile der Pyramidenbahnen. Eine solche Degeneration tritt bei diesem Leiden sekundär ein, als Folge eines sklerotischen Herdes an irgend einer Stelle des dorsalen Rückenmarks, welcher die Pyramidenbahnen ergreift. In den seltenen Fällen von Beschränkung der Läsion auf das Rückenmark kann eine solche spastische Paraplegie das einzige Symptom sein. Die Ataxie in den Beinen, welche in anderen Fällen besteht, ist in ihrem Charakter verschieden und wahrscheinlich auch in ihrem Mechanismus. In manchen Fällen bestehen koordinierte Zitterbewegungen ähnlich den in den Armen auftretenden, und sie werden wahrscheinlich auch auf dieselbe Weise hervorgebracht. Bei diesem Zustande sind auch die Reflexe gesteigert, und wenn die Lähmung zunimmt tritt Spasmus ein. In anderen Fällen ist die spastische Paralyse von einfacher Ataxie begleitet, die mehr der cerebellaren als der spinalen Ataxie

gleicht. Es ist möglich, dass dies die Folge einer Störung der nach oben führenden Leitung in den Gollschen Strängen ist, durch welche die sensiblen Eindrücke von den Muskeln wahrscheinlich ihren Weg zum Kleinhirn nehmen. Bei einer dritten und noch selteneren Gruppe besteht Ataxie und Verlust des Kniephänomens, ein Zustand, der demjenigen der echten Tabes ähnlich ist. Es ist möglich, dass dieser Zustand die Folge eines sklerotischen Herdes in den Hintersträngen des Lumbalmarkes ist, aber es ist auch möglich, dass er echte Tabes ist, also eine Systemerkrankung in einem Teile des zentralen Nervensystems mit gleichzeitiger disseminierter Sklerose an anderen Stellen. Wir werden diese Kombination bei der Pathologie besprechen.

Die gelähmten Muskeln sind zuweilen rigide und selbst andauernd kontrahiert. Die Extensoren-Rigidität der spastischen Paraplegie ist oft beträchtlich; zuweilen besteht an ihrer Stelle eine Rigidität der Flexoren, so dass die Beine beständig an den Leib gezogen sind. Gelegentlich wird eine einzelne Muskelgruppe rigide und kontrahiert, und zwar kommt dies sowohl an den Armen wie an den Beinen vor. Muskelatrophie ist selten, aber eine lokale, irreguläre Atrophie kann nach einer Sklerosierung der grauen Rückenmarksubstanz und der darauf folgenden Läsion der Nervenzellen auftreten.

Die kutane Sensibilität ist im Anfangsstadium der Krankheit normal, kann aber später gestört werden. Die Herabsetzung derselben entspricht in ihrer Verteilung dem Sitze der Sklerose. Selten besteht infolge von Sklerose in der sensorischen Bahn des Gehirns Hemianaesthesie. Häufiger ist der Verlust ein partieller und nur auf ein kleines Gebiet einer Extremität ausgedehnt; er entspricht nicht immer der motorischen Lähmung. Besteht eine diffuse Sklerose des Rückenmarks, so kann der Sensibilitätsverlust an den Beinen bedeutend sein. Dieses Verhalten der Sensibilität wird einleuchtend, wenn man sich vergegenwärtigt, wie langsam die Axencylinder lädiert werden, und dass eine grössere Schädigung nötig ist, um eine sensible Störung hervorzurufen als eine motorische. Reizerscheinungen bestehen gelegentlich — Formicatio, ausstrahlende Schmerzen, oder ein Gürtelgefühl, selten sind sie aber intensiv, und es ist bemerkenswert, wie vollkommen frei von derartigen Störungen die Kranken bei bedeutendem spasmodischem Tremor sein können.

Sehstörungen sind häufig vorhanden. Der Sehnerv kann in der verschiedensten Weise affiziert werden. Es kann eine Sehstörung in einem oder in beiden Augen auftreten, von unregelmässigem Charakter, zuweilen mit partieller Gesichtsfeldseinschränkung und anfangs ohne nachweisbare Veränderungen im Sehnerv. Dieser Zustand beruht auf der Entwicklung eines sklerotischen Herdes in einem oder in beiden Sehnerven oder im Chiasma. Er kann in nahezu komplete Blindheit übergehen. Nach einiger Zeit tritt eine sekundäre Atrophie ein, welche mit dem Augenspiegel zu

erkennen ist. Gelegentlich geht der Atrophie eine leichte Neuritis vorher, wenn die Sklerose in der Nähe des Bulbus ihren Sitz hat. In manchen Fällen wieder zeigt sich eine primäre Atrophie der Sehnerven, genau wie die bei Tabes auftretende, und auch der Sehdefekt ist derselbe und der sichtbaren Veränderung im Nerven proportional. In der Regel leiden beide Augen, häufig ist eines früher und im höheren Grade affiziert als das andere. Diese Komplikation, welche ich vier- oder fünfmal gesehen habe, ist von hohem pathologischen Interesse.

Die inneren Augenmuskeln sind selten affiziert, ausser wenn der dritte Nerv erkrankt ist, reflektorische Pupillenstarre wird kaum angetroffen, aber die Pupillen sind gelegentlich ungleich.

Andererseits zeigen sich im Verhalten der äusseren Augenmuskeln oft Abnormitäten. Die häufigste ist der Nystagmus, der für die Erkrankung pathognomonisch ist. Woher er kommt, sind wir nicht zu sagen imstande; obgleich das Symptom Ähnlichkeit mit dem Zittern in den Extremitäten hat, so schliesst doch sein konstantes Bestehen dieselbe Erklärung aus, weil es unmöglich scheint, dass sich stets ein sklerotischer Herd in der motorischen Bahn für die Augen bilde, und doch ist der Nystagmus nicht allein weit häufiger als das Intentionszittern vorhanden, sondern er ist auch viel regelmässiger und tritt früher auf. In der Regel besteht er nur bei Bewegungen und tritt bei Bewegungen nach allen Richtungen hin auf, und zwar erfolgt die schnelle Zuckung des Bulbus in der Richtung der willkürlichen Bewegung. Meist ist er in vertikaler Richtung deutlicher als in horizontaler, am schwächsten ist er bei der Bewegung nach unten. Häufig ist er am stärksten, wenn die Augen nach einer Seite, sei es nach links oder rechts, gerichtet werden. Sehr selten besteht Nystagmus rotatorius, oder Nystagmus lateralis bei Bewegungen in einer Richtung und rotatorius bei Bewegungen in einer andern. Die Patienten haben zuweilen die Empfindung, als ob die Gegenstände sich bewegten. Gelegentlich ist eine der konjugierten Bewegungen der Augen deutlich geschwächt, im allgemeinen die laterale, selten die konvergierende. In manchen Fällen besteht eine bedeutende und zunehmende Lähmung eines Augennerven, hervorgerufen durch Sklerose in dem Nervenstamm. Der 3. oder 6. Hirnnerv kann in dieser Weise affiziert werden, selten der 4. Eine solche Lähmung bewirkt natürlich Strabismus, Doppelsehen etc. Über vorübergehende Diplopie wird ebenfalls zuweilen geklagt, selbst im Anfangsstadium des Leidens.

Auch andere Hirnnerven können gelähmt werden, besonders der Quintus, Facialis und Hypoglossus. Bei der Affektion des Facialis leidet das ganze Gesicht, und die Entartungsreaktion ist gut zu erkennen. Beim Quintus können beide oder nur ein Teil erkrankt sein, die Erkrankung des sensiblen Teiles verursacht übrigens weniger Schmerz als bei sonstigen Läsionen des Nervenstammes. Die Sklerose, welche in dieser Weise die Nerven affiziert, kann im Nervenstamm in der Nähe der Hirnoberfläche lokalisiert sein oder

im Pons oder der Medulla im tieferen Teil des Nerven. Schluckbeschwerden sind vorhanden, wenn der Pons oder die Medulla der Sitz des Prozesses sind.

Ein anderes häufiges Symptom ist eine eigenthümliche Sprachstörung. Die Silben werden getrennt und zu stark accentuiert, man bezeichnet dies als „skandierende“ Sprechweise. Zuweilen werden die Worte und nicht die Sylben abnorm getrennt. Neben dieser skandierenden Sprache kann noch die Neigung bestehen, die Endsilben auszulassen. Die Kranken scheinen nur mit Anstrengung zu sprechen, ohne sich dessen aber häufig bewusst zu sein. Diese Sprachstörung ist zwar nicht immer, aber sehr häufig, ja noch häufiger als das Intentionszittern, aber seltener als der Nystagmus vorhanden. Die Bewegungen der Zunge sind zuweilen zitternd und unregelmässig, selten ist das Gesicht dabei beteiligt, und die Sprachstörung ist unabhängig von irgend einer sichtbaren Bewegungsstörung an der Zunge. Man hat sie beobachtet, wenn im Pons und in der Medulla keine sklerotischen Herde waren, sie scheint daher die Folge der Hemisphärenerkrankung zu sein.

Auch geringe geistige Störungen werden oft beobachtet, die etwas Charakteristisches haben. Gedächtnisschwäche ist eine derselben; die häufigste Erscheinung ist aber eine Zufriedenheit und Genügsamkeit, welche bei der zunehmenden Hülflosigkeit und Unfähigkeit ganz unnatürlich erscheint. Eine falsche Hoffnung auf Besserung besteht meist nicht, wenn die Kranken auch jeden Stillstand oder jede kleine Verminderung ihres Leidens übertreiben; aber trotz der Zunahme der schweren Störungen sind sie zufrieden und glücklich. Ich glaube auch, dass dieser Zustand bei Frauen häufiger zu beobachten ist als bei Männern. Sehr selten besteht ein grösserer geistiger Defekt, der die Form einer Art chronischer Verrücktheit annehmen kann.

Unter anderen häufig anzutreffenden Symptomen sind Kopfschmerz und Schwindel zu nennen; beide können schon früh auftreten. Besonders Vertigo ist oft vorhanden, nach Charcot bei drei Vierteln der Fälle. Die Anfälle können sehr heftig sein und ohne nachweisbare Ursache auftreten. Zuweilen besteht daneben Erbrechen. In der Regel lassen die Anfälle nach einiger Zeit nach.

Auch andere anfallsweise auftretenden Störungen, die vielleicht mit dem Schwindel in Verbindung stehen, werden gelegentlich beobachtet. Brechanfälle ohne Schwindel, Herzklopfen und auch apoplektiforme Anfälle, den bei der allgemeinen Paralyse der Irren auftretenden ähnlich, kommen vor. Einfaches Coma mit starker Hitze der Haut (bis auf 40°), oder einseitige Konvulsionen oder vorübergehende hemiplegische Lähmung oder Rigidität, alles das ist beobachtet worden. Zuweilen stirbt der Kranke während eines solchen Anfalles, ohne dass die Autopsie eine akute, die Symptome erklärende Läsion ergiebt.

Die allgemeine Ernährung leidet oft gar nicht. Zuweilen be-

steht sogar eine bedeutende Entwicklung des subkutanen Fettes. Nur sehr selten wurden trophische Störungen beobachtet — lokales Oedem, abnorme Schweisssekretion, Wachstumsanomalien der Haare und Nägel, chronische Arthritis und Herpeseruptionen; letztere sind vielleicht die Folge des so häufig bei dem Leiden gegebenen Arsens.

Verlauf und Dauer. In manchen Fällen ist der Verlauf von Anfang bis Schluss gleichmässig progressiv, häufiger aber wechseln Perioden von augenscheinlichem Stillstand mit solchen der Weiterentwicklung ab. Die Dauer schwankt zwischen 2 und 15 Jahren, die Durchschnittsdauer beträgt 3 bis 6 Jahre. Der rapideste Fall meiner Beobachtungen verlief nach $1^1/_4$ Jahren tötlich. Die häufigste Ursache des früh eintretenden Todes ist die Störung der Funktionen der Medulla oblongata, speziell Schluckbeschwerden mit ihren mannichfachen Folgen. In wenigen Fällen tritt der Tod durch Atemstörungen ein. Bei den längere Zeit dauernden Fällen sterben die Patienten an Entkräftung, Decubitus, Nierenaffektionen etc., und nicht selten ist der Ausgang infolge einer interkurrenten Krankheit, z. B. der Phthise, ein tötlicher.

Pathologie. Von vielen anderen Formen von Sklerose des Zentralnervensystems ist diese durch ihre unregelmässige Verteilung scharf getrennt. Die Herde sind regellos zerstreut und bieten so einen Gegensatz zu den „Systemerkrankungen“, bei welchen sich die Sklerose durch eine ganze, eine bestimmte Funktion ausübende Fasergruppe erstreckt und auf diese beschränkt ist. Diese Thatsache spricht dafür, dass, da die Sklerose bei letzteren mit einer Atrophie der Nervenfasern beginnt und die Bindegewebswucherung sekundär ist, bei der multiplen Sklerose die Primärveränderung in der Zunahme des interstitiellen Gewebes bestehen und die Läsion der Nervenfasern sekundär sein muss. Dieser Schluss wird durch alle uns bekannten Thatsachen der Pathologie des Leidens gestützt, durch die allmähliche Atrophie der weissen Substanz der Fasern, ehe das um sie befindliche Gewebe sich vermehrt, und durch die Abwesenheit sekundärer Degenerationserscheinungen, bis der lokale Prozess eine grosse Intensität erreicht hat. Die unmittelbare, lokale, den Prozess der Gewebswucherung bestimmende Ursache kann nicht einmal vermutet werden. Man hat geglaubt, dass sie von den Gefässwänden ausgeht, aber diese Ansicht fusst auf pathologischen Erscheinungen, welche in gleichem Grade bei den Systemerkrankungen beobachtet werden, zuweilen sogar bei den rein sekundären Prozessen, sie muss also als unerwiesen angesehen werden. Immer wenn eine Wucherung des interstitiellen Gewebes vorhanden ist, besteht auch eine besondere Zunahme desselben in der Nähe der Gefässe.

Zuweilen sind aber die beiden Prozesse, die disseminierte Sklerose und die Systemerkrankung kombiniert. Das häufigste

Beispiel dafür haben wir in dem Auftreten der primären Atrophie des Opticus bei disseminierter Sklerose. Dieselbe ist eine echte Systemerkrankung des Nerven, ähnlich der bei Tabes auftretenden. Es ist möglich, dass in manchen Fällen auch eine System-Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks in der Lendengegend besteht, so dass Tabes und multiple Sklerose kombiniert sind. Daher mögen die beiden Prozesse, so verschieden sie in Bezug auf die Pathologie sind, aetiologisch in einem Verhältnis stehen.

Prozesse von akuter oder subakuter Entzündung hinterlassen eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebes, die denselben Charakter hat, in welcher Weise sie auch entstanden sein mag. Dies hat einige Autoren dazu geführt, den Prozess als eine chronische Entzündung anzusehen. Ein wichtiger und dabei sehr dunkler Punkt in der Pathologie des Prozesses ist das Verhältnis der Läsion zu den weniger chronischen Läsionen, welche jedenfalls entzündlicher Natur sind. Wir haben gesehen, dass der Prozess zu einer akuten primären oder traumatischen Entzündung hinzukommen kann, aber die Sklerose ist in diesen Fällen der Zeit nach von der Entzündung getrennt, und sie scheint mehr eine zeitliche Folge als ein Effekt der Entzündung zu sein. Ein noch schwierigeres Problem wird gestellt durch einige besondere Entzündungsformen. Die disseminierte Myelitis von subakutem Verlauf, welche ihren Höhepunkt in 6 oder 8 Wochen erreicht, ist charakterisiert durch das Auftreten von Herden, welche ihrer Grösse und ihrer Verteilung nach mit den Herden der multiplen Sklerose grosse Ähnlichkeit haben. Die erkrankten Partien sind grau, und ihr Aussehen ist von demjenigen der Sklerose nur durch die weniger scharfe Begrenzung und die weichere Konsistenz verschieden. Bleibt der Kranke am Leben, so wird die Ähnlichkeit dieser Herde mit denjenigen der echten Sklerose noch grösser, und es ist zweifelhaft, ob beide von einander zu unterscheiden sind. Haben wir daher diesen Zustand als dieselbe Erkrankung, als eine inselförmige Sklerose von langsamer Entwickelung anzusehen? Wir vermögen diese Frage nicht zu beantworten. In der Regel ist die Entzündung auf das Rückenmark beschränkt, und sie ruft spastische Paraplegie hervor; das Intentionszittern fehlt. Es ist wahrscheinlich, dass manche als auf das Rückenmark beschränkte disseminierte Sklerose beschriebenen Fälle diese Natur hatten.

Eine andere Erkrankung, die grosse Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose hat, ist die disseminierte sklerotische Entzündung syphilitischen Ursprungs, welche im Gehirn und Rückenmark auftritt (vergl. Fig. 121, S. 465). Beide Prozesse verlaufen gleich chronisch und ihre Verteilung ist ungefähr die gleiche; es ist zweifelhaft, ob ihr histologischer Charakter einen Grund zu ihrer Trennung giebt. Ein wichtiger Unterschied ist das Vorkommen käsiger Knötchen bei der syphilitischen Erkrankung, welche bei der disseminierten Sklerose stets fehlen.

Es scheint daher, dass die inselförmige Sklerose unter den

pathologischen Prozessen des Zentralnervensystems nicht allein steht, sie scheint vielmehr zwischen den subakuten und syphilitischen Entzündungen einerseits und den System-Sklerosen andererseits eine Zwischenstufe einzunehmen. Bis diese Ansicht allgemein geteilt wird, müssen wir von der inselförmigen Sklerose viele Fälle trennen, welche jetzt mit ihr in eine Klasse gestellt werden, speziell diejenigen, bei welchen das Rückenmark allein affiziert ist.

Diagnose. Die drei Hauptsymptome der Erkrankung sind das Zittern, die progressive Lähmung in den Extremitäten und der Nystagmus. In derartigen Fällen ist die Diagnose leicht. Das einzige Leiden, bei welchem das erste Symptom in genau derselben Form wie bei der disseminierten Sklerose vorkommt, ist der Gehirntumor. Aber bei diesen Fällen bestehen noch andere Anzeichen, die auf einen Tumor hinweisen, und eine wirkliche Schwierigkeit in der Diagnose kann nur aus Unkenntnis des Vorkommens der Erscheinung bei Hirntumoren entspringen.

Selten muss zwischen der multiplen Sklerose und der Paralysis agitans unterschieden werden. Der Tremor bei letzterer ist stets regelmässig und rhythmisch, während er bei ersterer unregelmässig ist. Bei der Paralysis agitans besteht meist eine charakteristische Rigidität, steifes Aussehen und Langsamkeit der Bewegungen. Die Sprache ist schnell, anstatt verlangsamt. Die Thatsache, dass die spontanen Bewegungen bei der Schüttellähmung sowohl während der Ruhe wie bei Bewegungen auftreten, wird häufig als Hauptunterscheidung angeführt; sie ist in den meisten Fällen richtig, aber nicht immer, denn der Tremor der echten Paralysis agitans kann im Anfangsstadium während der Ruhe aufhören.

Die spontanen Bewegungen machen am meisten Schwierigkeit in der Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und denjenigen Fällen von allgemeiner Paralyse der Irren, bei welchen die zuckenden Kontraktionen der Muskeln mit besonderer Intensität auftreten. Die Bewegungen können dann denjenigen der Sklerose sehr ähnlich werden. Der Hauptunterschied besteht darin, dass bei allgemeiner Paralyse der Spasmus in den Lippen und in der Zunge sehr intensiv ist, dass die Sprache schleppend und stockend ist und eine besondere Schwierigkeit im Aussprechen bestimmter Konsonanten besteht, Züge, welche von der skandierenden Sprache der Sklerose ganz verschieden sind. Eine bedeutende geistige Störung ist bei der multiplen Sklerose sehr selten, während sie bei der allgemeinen Paralyse der Irren etwas ganz gewöhnliches ist. Ungleichheit der Pupillen und reflektorische Pupillenstarre sprechen für die allgemeine Paralyse. Zuweilen ist aber die Unterscheidung doch sehr schwer.

Die spastische Paraplegie, welche durch Sklerose im Dorsalteil des Rückens hervorgerufen wird, ist von der durch andere Läsionen desselben Gebietes erzeugten nicht zu unterscheiden. Ist

die Krankheit auf diesen Teil beschränkt, so ist eine Diagnose nicht möglich. Speziell die Differentialdiagnose zwischen ihr und der disseminierten dorsalen Myelitis kann nicht allein während des Lebens unmöglich, sondern auch nach dem Tode sehr schwierig sein, da die Veränderungen dem blossen Auge fast als gleich erscheinen. Die mikroskopische Unterscheidung ist möglich durch die Anwesenheit entzündlicher Degenerationsprodukte der Nervenfasern. Der Hauptunterschied im Verlauf der beiden Erkrankungen ist die subakute Entwicklung der Paralyse bei der disseminierten Myelitis.

Westphal*), Leyden und Langer**) haben Fälle beschrieben, bei welchen während des Lebens ganz ähnliche Symptome wie bei der disseminierten Sklerose bestanden, ohne dass die Untersuchung post mortem eine Läsion ergab, auf welche dieselben zurückzuführen waren. In Betreff der genauen Natur dieser Fälle muss man zweifelhaft sein. Es ist möglich, dass die meisten Fälle von allgemeiner Paralyse der Irren waren, deren Symptome ja sehr variieren. Zuweilen ist die geistige Störung bei ihr sehr gering und, wie schon gesagt wurde, kann die Bewegungsstörung derjenigen der inselförmigen Sklerose in hohem Grade gleichen. In manchen Fällen von „Pseudo-sklerose", wie die Fälle bezeichnet wurden, bestand die skandierende Sprache und der Nystagmus, Erscheinungen, welche bei der allgemeinen Paralyse meist fehlen. Aber man beobachtet dieselben auch bei einigen anderen Formen von zentraler Degeneration, und man darf ihnen daher nicht zu viel Gewicht beilegen.

Es ist unnötig zu sagen, dass eine Erkrankung, welche häufig bei jungen Weibern auftritt, zuweilen fälschlich für Hysterie gehalten wird. Der Irrtum ist besonders leicht in Fällen, bei denen wirkliche hysterische Erscheinungen dem Ausbruch des Leidens vorhergingen, oder, was vorkommen kann, während des Verlaufes auftreten. Der entgegengesetzte Irrtum ist, wie meist, sehr selten, doch habe ich einmal gesehen, dass ein charakteristischer hysterischer Tremor für dieses Leiden gehalten und die Vorhersage ungünstig gestellt wurde, und das von einem Arzte von bedeutender Erfahrung. Meistens ist der erstere Irrtum nicht zu entschuldigen. Der Nystagmus beweist, dass was anderes als Hysterie vorliegt. Eine wirkliche Schwierigkeit entsteht manchmal dadurch, dass bei Hysterie ein irregulärer, nur bei Bewegungen auftretender Tremor zuweilen die Folge von Hysterie ist. Während er demjenigen der Sklerose in seiner Unregelmässigkeit gleicht, sind die Bewegungen doch kleiner, und stets besteht dabei eine Verlangsamung der Muskelthätigkeit und jene Kontraktion der Antagonisten, welche wir später noch bei der Hysterie besprechen werden.

Prognose. Die Prognose der disseminierten Sklerose ist

*) „Arch. f. Psych." XIV, pp. 87 u. 767.
**) „Wiener med. Presse" 1884, p. 698.

äusserst ungünstig. In jedem Falle, in welchem die Diagnose sicher ist, kann eine gleichmässige Zunahme der Erkrankung angenommen werden. Das einzige Anzeichen für die wahrscheinliche Dauer der Erkrankung giebt die bisherige Schnelligkeit in dem Fortschritt der Erkrankung. In Fällen mit Perioden augenscheinlichen Stillstandes ist die Lebensdauer wahrscheinlich eine längere als in den gleichmässig zunehmenden Fällen. Es ist nicht wahrscheinlich, dass bei letzteren das Leben länger erhalten bleibt, als zwei Jahre von dem Zeitpunkt an gerechnet, an welchem die Symptome deutlich genug ausgeprägt waren, um eine genaue Diagnose zu gestatten. Die Erscheinungen von bestehender Läsion der Nerven der Medulla oblongata sind die ungünstigsten, speziell die Schluckbeschwerden. Je früher solche Symptome auftreten, um so schneller ist der Exitus letalis zu erwarten.

Therapie. Die inselförmige Sklerose ist ein Leiden, für das noch weniger gethan werden kann, wie für andere Degenerationskrankheiten des Nervensystems. Die primäre Wucherung des interstitiellen Bindegewebes leistet therapeutischen Einflüssen einen noch grösseren Widerstand als die primäre Degeneration der Nervenelemente, welche bei der Sklerose der Systemerkrankungen die erste Veränderung bildet. Die Behandlung der letzteren verdient auch bei der disseminierten Form am meisten versucht zu werden, speziell die tonischen Nervina, wie Arsenik und Argentum nitricum, Chinin etc. Eulenburg hat die subkutane Injektion des Arsens empfohlen, aber der Beweis für den speziellen Einfluss der Massnahme steht noch aus. Gelegentlich scheinen diese Medikamente den Prozess zu verlangsamen, aber jede Verlangsamung ist nur temporär. Die hydropathische Behandlung und der Gebrauch der Elektrizität in verschiedenen Formen sind in Deutschland befürwortet worden, aber ihr Einfluss ist äusserst zweifelhaft. In einem Falle von peripherer Lähmung, z. B. des Gesichtes, infolge von Sklerose des Nerven fragt es sich, ob die Anwendung der Elektrizität für die Muskeln zu empfehlen ist. In der Regel ist sie nicht die Mühe und die Schmerzen wert, die der Kranke dabei zu ertragen hat. Das Leiden schreitet weiter, und eine Besserung des Nerven ist nicht zu erwarten; daher kann die elektrische Behandlung, so lange man sie auch ausführen mag, keinen Einfluss haben. Es ist natürlich wünschenswert, den Gesamtzustand des Kranken auf der Höhe zu halten und alle deprimierenden Einflüsse abzuhalten. Bei Frauen ist speziell die Schwangerschaft von ungünstigem Einfluss, denn während des letzten Stadiums derselben und im Wochenbett kann das Leiden ganz rapide fortschreiten.

Diffuse Sklerose.

Wenn das Bindegewebe in jedem Hirnabschnitt in bedeutender Weise vermehrt ist, so spricht man von „diffuser Sklerose“

zur Unterscheidung von den kleinen Herden der disseminierten Form. Die Sklerose ist sehr häufig als sekundäre Veränderung. Viele Formen von Erweichung, welche keine ausgedehnte Gewebszerstörung zurücklassen, führen zur narbigen Induration, und es bleibt ein sklerotisches Gebiet zurück mit zuweilen einer oder mehreren Höhlen im Inneren. Sklerotische Induration bleibt auch zurück nach einer Läsion der Rinde infolge von meningealer Haemorrhagie während der Geburt (vergl. S. 406), und ferner nach der kortikalen Läsion, wahrscheinlich venöser Thrombose, welche eine häufige Ursache der infantilen Hemiplegie ist. Eine akute, im Beginn des Lebens aufgetretene Läsion kann eine Behinderung in der Entwicklung der ganzen Hemisphäre zur Folge haben, infolge deren die Neuroglia zunimmt und also Induration eintritt.

Abgesehen von diesen Formen sekundärer Sklerose besteht zuweilen eine primäre Zunahme des Bindegewebes in der Form eines mehr oder weniger ausgedehnten Stranges und nach einiger Zeit eine Konsistenzzunahme in dieser Partie. Die Veränderung in der Kolorierung ist geringer als bei der multiplen Sklerose, es braucht überhaupt keine derartige Veränderung aufzutreten, so dass nur durch das Gefühl der Zustand wahrzunehmen ist. Am Rande des affizierten Gebietes besteht keine scharfe Grenzlinie, sondern der Übergang von gesundem zu krankem Gewebe ist ein allmählicher. Es wird behauptet, dass das erkrankte Gebiet zuerst grösser aber weniger konsistent sei, aber dieses Stadium bekommt man seltener zu sehen. Gewöhnlich besteht eine Induration, die gering aber auch so bedeutend sein kann, dass das betreffende Gebiet fast knorpelhart wird. Eine derartige Veränderung mag das ganze Gehirn, eine Hemisphäre oder nur einen Gehirnabschnitt ergreifen, sie kann auf die Rinde und die benachbarte weisse Substanz beschränkt sein oder (wie ich selbt beobachtete) nur einen Teil der weissen Substanz affizieren. Über die Ursachen dieses Zustandes wissen wir wenig. Die meisten Fälle waren kongenital. Ich beobachtete die Erscheinung einmal bei einem Erwachsenen, der konstitutionelle Lues hatte, in dessen Hirn aber die gewöhnlichen luetischen Läsionen nicht zu finden waren. Nur wenige Fälle sind bis jetzt berichtet worden, und die Symptome variierten in diesen sehr. Manchmal bestand ein einfacher geistiger Defekt; in andern Fällen bestanden Symptome, die mit denjenigen des Hirntumor grosse Ähnlichkeit hatten: Kopfschmerz, Erbrechen, lokale Lähmung, Konvulsionen etc. Es ist zweifelhaft, ob der Zustand während des Lebens zu erkennen ist.

Miliare Sklerose.

Die Bezeichnung „miliare Sklerose“ wurde zuerst von Batty Tuke und Rutherford auf eine Läsion angewendet, welche dieselben in der weissen Substanz einer atrophischen Kleinhirnhemisphäre bei einem Verrückten fanden. Die Läsion war nur mit dem

Mikroskop zu sehen und wurde erst nach Härtung des Hirnes gefunden. Sie bestand aus ganz kleinen Degenerationspunkten, bei denen für das Bestehen eines als „Sklerose“ zu bezeichnenden Prozesses wenig Evidenz war. Die Bezeichnung ist seitdem von Anderen zur Bezeichnung einer anderen mikroskopischen Läsion gebraucht worden, welche anfangs für etwas Pathologisches angesehen wurde, sich aber später als Kunstprodukt herausstellte. Die häufigste Erscheinung ist die, dass das Gewebe sich an einzelnen punktförmigen Stellen nicht färben lässt. Bei genauerem Zusehen aber können die Gewebselemente an den nicht gefärbten Stellen erkannt werden, und es ist evident, dass der einzige Unterschied zwischen diesen Stellen und dem benachbarten Gewebe in dem Fehlen der Färbung besteht. Diese Erscheinung ist hauptsächlich bei in Spiritus gehärteten Präparaten zu beobachten. Die Zentralorgane sollten niemals in Spiritus gebracht werden oder wenigstens erst nach 24 Stunden. Dies ist also nur eines der vielen Kunstprodukte, welche der Spiritus bewirkt, und welche den Beobachter so häufig irre führen.

Es ist fraglich, ob die Bezeichnung „miliar“ auf eine rein mikroskopische Läsion anzuwenden ist; es ist genauer, sie bei der Bezeichnung von Veränderungen in der Grösse der „miliaren“ Tuberkel zu verwerten. Dass es aber eine Form von Hirnsklerose giebt, welche wirklich „miliar“ ist, ist aus einem von mir beobachteten Beispiel evident. In diesem Falle enthielt die Rinde in beiden Hirnhemisphären, an allen Stellen derselben ganz kleine rötlichgraue Flecken an der Vereinigungsstelle von grauer und weisser Substanz. Sie waren etwas dunkler als die dunkelste graue Substanz, und ihr Aussehen glich genau demjenigen des pathologischen Gewebes bei der disseminierten Sklerose und war im frischen Zustand gleich deutlich. Ihre Grösse schwankte zwischen derjenigen eines Senfkorns (oder noch etwas grösser) und derjenigen des kleinsten sichtbaren Punktes; hier und da waren grössere Gebiete, etwa $^1/_8$ Zoll lang, durch Zusammenfliessen der kleineren Punkte entstanden. Ihre Grösse und Verteilung sind in Fig. 141 abgebildet. In der weissen Substanz der Hemisphäre waren sie nicht zu finden, wohl aber in den Zentralganglien, speziell im äusseren Teil des Linsenkernes und des Claustrum. Sonst

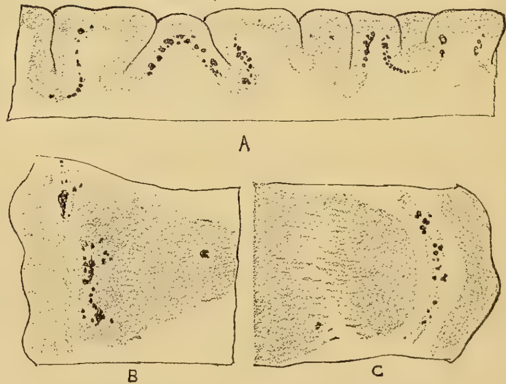


Fig. 141. Miliare Sklerose des Hirns. A, Schnitt durch die Rinde. B, durch den linken und C, durch den rechten Nucleus lenticularis und das Claustrum. Die schwarzen Punkte sind die sklerotischen Herde.

bestanden keine Herde mehr im Hirn, ausser zweien unterhalb der Vierhügel. Unter dem Mikroskop bestanden die Zentren der grösseren Gebiete aus einem feinen fibrösen Gewebe mit zahlreichen Spinnen- und kleinen, runden, kernhaltigen Zellen. In dem fibrösen Gewebe waren kleine Höhlen, speziell an der Peripherie der grösseren Flecke und durch die kleineren zerstreut, so dass das Gewebe ein etwas schwammartiges Aussehen hatte. Zwischen sehr vielen dieser Herde und den Gefässen war ein Zusammenhang nicht wahrzunehmen, an anderen Stellen waren aber ähnliche Veränderungen von schwammigem Aussehen neben den Gefässen zu bemerken, zuweilen eine bedeutende Strecke weit. Es bestand also eine Atrophie der nervösen Elemente und eine Zunahme des Bindegewebes des erkrankten Gebietes.

Ich habe etwas ganz Gleiches sonst nicht beschrieben gefunden, doch wurde eine analoge Läsion in einigen Fällen von Dementia paralytica beobachtet, die aber im frischen Zustand nicht wahrnehmbar war*).

Bei meinem Falle war eine Geistesstörung nicht vorhanden. Der Kranke war ein 50jähriger Mann, und das Hauptsymptom war allgemeine Schwäche der Extremitäten, daneben etwas Rigidität und einige linksseitige konvulsive Anfälle, welche in den Schultermuskeln begannen. Die Sprache wurde dann murmelnd und unverständlich; es trat Coma ein und nach wenigtägiger Bewusstlosigkeit starb der Kranke. Es bestand auch Herzschwäche, Vergrösserung von Leber und Milz und allgemeines Anasarca ohne Albuminurie. Ein aetiologisches Moment war nicht aufzufinden; doch hatte viele Jahre früher Syphilis bestanden**).

Assoziierte Lähmung der Bulbärnerven.

Es wurde schon früher gesagt, dass wir unter den Hirnnerven zwei besondere Gruppen erkennen können, von denen jede assoziierte Funktionen besorgt und deren Nerven zusammen von Erkrankungen ergriffen werden können. Jede Gruppe ist motorisch. Eine derselben umfasst die Nerven der Muskeln des Auges, deren assoziierte Lähmung bereits beschrieben wurde, die andere Gruppe den ganzen Muskelkomplex am oberen Teil und der Mündung des Respirations- und Speisekanals — den Mund, die Fauces, den Pharynx und Larynx. Diese Bulbärnerven kommen von zusammenhängenden Bahnen grauer Substanz im untersten Teile des Mesencephalon oder besser von der Vereinigungsstelle desselben mit dem Rückenmark. Wir wollen jetzt ihre assoziierte Lähmung betrachten. Die gewöhnlichste Form derselben beruht auf einem degenerativen Prozess in den Nervenkernen, demjenigen im Rückenmark analog, welcher die chronische Muskelatrophie hervorruft. Die Krankheit gehört also pathologisch zu den Degenerationspro-

*) Vergl. Grieff, „Arch. f. Psych.“ XIV, p. 287 und Simon, ibid. Bd. II.
**) Genaueres siehe in „Lancet“ 1886, 23. Januar, p. 145.

zessen. Aber, wie wir bereits sahen, rührt eine Lähmung von gleichem Sitze zuweilen von einem akuten Prozess in demselben Hirnabschnitt her; es wird daher gut sein, die Symptome der akuten Form kurz in Verbindung mit denjenigen der chronischen zu beschreiben, obgleich die allgemeinen Verhältnisse der akuten Läsionen bereits bei der Besprechung gleicher Vorgänge an anderen Hirnpartien abgehandelt wurden.

Die Nerven, in deren Gebiet die Symptome auftreten, sind die Fasern des Facialis für den unteren Teil des Gesichtes, speziell für den Orbicularis oris, die des Hypoglossus für die Zunge, die des Accessorius spinalis für den Larynx und wahrscheinlich auch für den Gaumen und die des Glossopharyngeus für den Pharynx, zu diesen kommt in einigen Fällen noch der Vagus. Es verdient angemerkt zu werden, dass der Facialis in Bezug auf seine Neigung, von assoziierten Erkrankungen ergriffen zu werden, zwischen den beiden oben erwähnten Nervengruppen steht. Der Facialis versorgt einerseits den Schliesser der Augenlider und andererseits den Schliesser des Mundes. Aber der Orbicularis palpebrarum ist funktionell mit den Muskeln des Bulbus nicht assoziiert und bei Zentralerkrankungen wird er nicht mit denselben zusammen affiziert, während der Orbicularis oris und die Muskeln der Zunge eine engere funktionelle Assoziation haben, als vielleicht irgend zwei andere Muskeln des Körpers. Keiner kann ohne den anderen in Thätigkeit treten (vergl. S. 47 Anm.). Der Orbicularis oris ist bei Degenerationserkrankungen des Hypoglossus-Kernes stets mitbetroffen und bleibt bei einer Erkrankung des Kernes des Facialis verschont, wie z. B. in einem Falle von akuter atrophischer (infantiler) Paralyse, bei der das Gesicht affiziert war (vergl. S. 226 und 236).

Die zentrale Verbindung der bei der Affektion erkrankten Teile zeigt sich deutlich in der Kombination von Lähmung der Zunge, des Gaumens und des Stimmbandes, welche die Folge einer Erkrankung der Nervenwurzeln auf einer Seite der Medulla ist. Die Lähmung des Pharynx ist nur ausgesprochen, wenn die Nervenwurzeln auf beiden Seiten erkrankt sind, und wenn sie doppelseitig ist. Bei einer Zentralerkrankung der Medulla hat die Lähmung dieselbe Verteilung wie bei einer Läsion der Nervenwurzeln, ist aber fast immer doppelseitig und ausserdem sind die Lippen gelähmt, während sie bei einer Läsion der Wurzeln verschont bleiben, weil die zu ihnen gehenden Nervenfasern, wenn auch von Zellen der Medulla ausgehend, doch zu dem untern Teil des Pons aufsteigen, welchen sie dann mit dem Facialisstamm verlassen. Die am meisten charakteristische und vollständigste Verteilung sieht man in den Fällen von chronischer Degeneration, bei welchen die Nervenzellen nach ihrer funktionellen Natur leiden. Die Hauptzentren, welche erkranken, liegen in der Medulla so nahe beisammen, dass ausgedehntere Prozesse, wie Erweichungen oder Haemorrhagien, sie auf beiden Seiten lädieren können und so eine Lähmung von derselben

Verteilung hervorrufen, als die nach einer primären Degeneration entstehende. Daher werden alle Formen unter dem Namen der „Bulbärparalyse“ zusammengefasst, und man unterscheidet dabei eine „chronische“ und eine „akute“. Nur die chronischen Fälle sind als eine besondere Krankheit anzusehen, die akuten Formen beruhen auf pathologischen Prozessen, welche sich auch in andern Hirnpartien häufig abspielen.

Chronische Bulbärparalyse.

Die chronische Bulbärparalyse, die „Paralysis labio-glosso-pharyngealis“ Duchennes wurde 1859 von Duménil zuerst und 1860 von Duchenne systematisch beschrieben, während des letzteren Untersuchungen, wie so manche andere desselben, erst durch Trousseaus Vorlesungen weiter bekannt wurden. Die Schwerfälligkeit des von Duchenne gewählten Namens führte 1864 Wachsmuth dazu, die Bezeichnung „progressive Bulbärparalyse“ vorzuschlagen, eine Bezeichnung, die allgemein angenommen wurde, obgleich sie den älteren Namen nicht ganz verdrängte. Die Abhängigkeit der Symptome von einer Degeneration der Kerne der Medulla wurde besonders von den Schülern Charcots und von Leyden festgestellt.

Aetiologie. Das Leiden ist hauptsächlich eine Erkrankung der zweiten Lebenshälfte und in seiner reinen Form vor dem 40. Lebensjahre fast gar nicht beobachtet. Die Mehrzahl der Kranken hat das 50. bis 70. Lebensjahr erreicht, wenn die Erkrankung beginnt, und nur in Ausnahmefällen hat man ihren Beginn im 36., 32. und 27. Jahre (Leyden) und nach einem Trauma selbst im 20. beobachtet*). Die meisten Fälle von chronischer Bulbärparalyse im frühen Lebensalter sind pathologische Neubildungen und keine primäre Degeneration. Männer erkranken leichter als Frauen. Direkte Erblichkeit wurde bis jetzt nicht beobachtet, dagegen ist wahrscheinlich indirekte Heredität ein mächtiges praedisponierendes Moment, da das Bestehen anderer Neurosen in den Familien der Kranken häufig zu finden ist. Die Krankheit scheint keine Folge von Lues zu sein. Direkte Ursachen sind nur selten nachzuweisen; die häufigsten sind geistige Depression, Erkältung, schwächende Einflüsse, wie unzureichende Nahrung, und endlich Traumen, wie ein Schlag in den Nacken. Überanstrengung der Muskeln ist in seltenen Fällen beschuldigt worden; so entwickelten sich die Symp-

*) In einem Falle entwickelten sich Symptome, die für das Leiden sprachen, mit Lähmung und Rigidität der Extremitäten langsam nach einer geistigen Erregung bei einem 12jährigen Mädchen; aber die Natur der Läsion wurde nicht erwiesen (Blumenthal, „Inaug.-Diss.“ Dorpat 1884). Ein noch früherer, aber doch unregelmässiger und unvollständiger Fall wurde von Stadthagen beschrieben. Nach einer Diphtherie bei einem 4jährigen Kinde folgten auf die gewöhnliche Gaumenlähmung weitere Symptome von Bulbärparalyse, als das Kind einige Jahre später in Behandlung kam, bestand Lähmung der Lippen und des Gaumens, sowie Schwäche und Kontraktur in den Extremitäten („Arch. f. Kinderheilk.“ Bd. V).

tome rapid bei einem Manne, der zwei Nächte hindurch Klarinette gespielt hatte, gleichzeitig hatte derselbe sich aber auch erkältet (Stein). Vielfach ist keine Ursache, weder eine direkte, noch eine indirekte, aufzufinden.

Die Symptome treten zuweilen im Anschluss an andere degenerative Erkrankungen des Nervensystems auf, speziell an die progressive Muskelatrophie. Die Bulbäraffektion ist in der That ein Teil der spinalen Erkrankung, indem die graue Substanz der Medulla dieselben degenerativen Veränderungen erleidet, wie das Rückenmark.

Symptome. Wir haben die Verteilung der Symptome, auf welche auch der von Duchenne empfohlene Namen hinweist, bereits erwähnt. Die Lippen, die Zunge, der Pharynx und häufig der Larynx sind auf beiden Seiten gelähmt. Die Symptome sind sozusagen um die Zunge als Zentrum herum gruppiert, und in diesem Organ zeigen sich meist auch die ersten Erscheinungen. In einigen wenigen Fällen gingen den deutlichen Lähmungserscheinungen ein Gefühl von Unbehagen oder Schmerzen im Hinterkopf vorher. Der Beginn der ausgesprochenen Symptome ist ein allmählicher; die Fälle von plötzlichem oder akutem Beginne sind keine Beispiele dieses Leidens. Das erste Symptom ist meist eine geringe Undeutlichkeit beim Sprechen, die Folge einer unvollkommenen Aussprache derjenigen Laute, bei deren Bildung die Zunge hauptsächlich nötig ist, der Lingualen *l*, *r*, *n* und *t* und später *s*. Die beginnende Sprachstörung wird nur wahrgenommen, wenn die einzelnen Teile ermüdet sind, und der Kranke kann bemerken, dass eine solche Ermüdung abnorm schnell auftritt. Anfangs kann die Zunge noch ausgestreckt werden, obgleich nicht so weit als normal, die Lippen werden gleichzeitig mit oder nach der Zunge gelähmt, dazu kommt eine geringe Schluckbeschwerde; letztere kann auch das erste Symptom sein. Infolge der Lähmung der Lippen geht die Fähigkeit zu pfeifen verloren, und es entsteht eine Schwierigkeit bei der Aussprache der Laute, zu deren Bildung die Lippen nötig sind *o*, *u*, *p*, *b* und *m*. Die Lippen werden nicht so vollkommen geschlossen oder so prompt geöffnet, als es zur Aussprache der explosiven Labialbuchstaben nötig ist, daher wird aus *b m* und aus *p w*. Die Sprachstörung nimmt bald durch die Gaumenlähmung zu, da der Nasenraum nicht mehr abgeschlossen wird. Das Schlucken wird erschwert; die Lähmung der Zunge stört zuerst den Akt des Kauens, bei dem die Nahrung durch das Andrücken der Zunge ans Gaumendach nach hinten in den Pharynx gebracht wird; die Gaumenlähmung gestattet das Eindringen von Flüssigkeit in die Nase; und die Lähmung der Pharynxmuskulatur bewirkt eine weitere Behinderung der Weiterbeförderung der Speisen.

Wenn die Paralyse zunimmt, wird das Schliessen des Mundes unmöglich, die Unterlippe hängt herunter, und die Muskeln, welche den Mundwinkel bewegen, werden häufig gelähmt. Daher ändert

sich das ganze Aussehen der unteren Gesichtspartie, und alle mimischen Bewegungen können hier aufhören. Aus dem geöffneten Munde fliesst der Speichel ab, und der Kranke hat beständig ein Taschentuch in der Hand zu halten*). Das Aussehen der Kranken ist charakteristisch, besonders wenn sie zu sprechen versuchen. Die Zunge kann nicht mehr vorgestreckt werden; nur die Spitze ragt über die Unterzähne hervor, das Kauen wird schwierig, weil die Zunge die Nahrung nicht mehr zwischen den Zähnen zu halten vermag, das artikulierte Sprechen wird schliesslich unmöglich, und die einzige Ausdrucksweise ist eine laryngeale Phonation mit nur unbedeutender Modulation und aus formlosen Silben bestehend, dass der Sinn kaum zu verstehen ist. Das Schlucken wird ebenfalls immer mehr erschwert. Halb flüssige Sachen werden besser geschluckt als ganz flüssige, weil sie nicht so leicht in die Nase oder den Larynx geraten. Die Schwierigkeit, den Speichel hinunter zu schlucken, steigert den Ausfluss desselben aus dem Munde. Die Muskeln des Larynx werden meist gelähmt, und die Muskeln der Epiglottis schliessen dieselbe nicht mehr reflektorisch beim Schlucken, und leicht gelangen kleine Partikelchen in den Larynx. Auch die Stimmbänder werden affiziert; die Stimme wird wegen der mangelhaften Annäherung der Stimmbänder tief, und der Husten wegen der Schwäche des Schlusses schwach. Selten wird die Lähmung des Larynx komplet, und noch seltener geht die Abduktionsfähigkeit verloren, ein so gewöhnliches Symptom die Abduktorenlähmung bei anderen Zentralerkrankungen auch sein mag.

In keinem der erkrankten Gebiete besteht ein Sensibilitätsverlust, und auch der Geschmack bleibt unversehrt, dagegen geht die Reflexthätigkeit im Rachen, die in der Norm so aktiv ist, meist verloren. Der Gaumen oder die Fauces, und selbst der Larynx, können berührt oder gekitzelt werden, ohne dass der normalerweise entstehende Spasmus auftritt. Zuweilen geht dieser Verlust der Reflexthätigkeit den anderen Krankheitserscheinungen vorher (Krishaber), und die Gefahr des Eintrittes von Speisen in den Larynx wird dadurch sehr erhöht. Augenscheinlich ist die Störung eine Folge von Erkrankung des motorischen Abschnittes des Reflexbogens. Nicht immer besteht übrigens dies Symptom; Erb fand die Reflexthätigkeit am Gaumen und im Pharynx in einem späten Stadium der Erkrankung erhalten.

Trophische Störungen treten hauptsächlich an der Zunge auf. Zuweilen ist das Organ gross und breit und dabei weich und teigig, in anderen Fällen ist es deutlich atrophisch, die Oberfläche tief gefurcht und runzlig infolge von Schwund des Muskelgewebes (Fig. 142). In manchen Fällen behalten die Lippen ihre normale Grösse, in andern sind sie deutlich dünner als normal. Die elek-

*) Häufig wird angenommen, dass die Speichelmenge vermehrt sei, aber dies ist zweifelhaft. Eine Vermehrung wurde von einigen Autoren angegeben; Schulz behauptete, dass bei einem seiner Fälle die Sekretion um das 6fache die normale Menge überschritten habe.

trische Erregbarkeit ist wenig verändert; die Muskeln reagieren, selbst wenn sie stark atrophisch sind, leicht auf den faradischen Strom. Erb fand ein Anzeichen von Entartungsreaktion; gesteigerte und veränderte Reaktion auf den gavalnischen Strom bei normaler Reaktion auf den faradischen — die gemischte (oder Mittel-) Form der Reaktion (vergl. Bd. I). Erscheinungen von motorischer Reizung, wie Konvulsionen und Spasmus, fehlen immer.

Die geistigen Fähigkeiten erleiden in der Regel keine Störung. Die einzige Änderung, welche häufig vorhanden ist, ist eine eigentümliche Erregbarkeit, infolge deren die Kranken leicht zum Lachen gebracht und zu Thränen gerührt werden, und ersteres erscheint bei der Unbeweglichkeit und Starrheit des Gesichtes sehr grotesk. Die geistigen Funktionen aber leiden nicht, der unglückliche Kranke kennt seinen Zustand, und das Traurige seines Zustandes wird noch durch die Unfähigkeit erhöht, sich, ausser als durch laryngeale Töne, welche an Stelle der Sprache getreten sind, verständlich zu machen.



Fig, 142. Atrophie der Zunge; Maximum der Vorstreckung derselben in einem Falle von chronischer Bulbärparalyse.

Die progressive Bulbärparalyse ist, wie schon erwähnt, oft mit progressiver Muskelatrophie kombiniert und zuweilen auch mit Seitenstrangsklerose, und es können die bulbären oder die spinalen Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Gegen Ende einer allgemeinen progressiven Atrophie können die Rachen- und Mundmuskeln erkranken, oder wenn diese zuerst und beträchtlich affiziert sind, kann die Atrophie sich in den Muskeln der Extremitäten zeigen. Seltener ist die Bulbärparalyse mit spastischer Lähmung und leichter Atrophie der Extremitäten kombiniert; man findet dann bei der Autopsie eine laterale Sklerose mit geringen Veränderungen in den Vorderhörnern.

Selbst in den nicht mit allgemeiner Atrophie kombinierten Fällen kann die Paralyse über die Muskeln der Lippen, der Zunge und des Rachens hinausgehen. Die Muskulatur der oberen Gesichtshälfte und der Augen ist aber kaum jemals affiziert*). Enorme Pulsfrequenz (150—160) wird zuweilen gegen Schluss beobachtet, auch Dyspnoeanfälle treten auf, allerdings nur in seltenen Fällen infolge der Ausdehnung der Degeneration auf das Atmungszentrum. Es ist ziemlich befremdlich, dass niemals eine Glykosurie als Folge der degenerativen Veränderungen unterhalb des Bodens des 4. Ventrikels, welche das Leiden bedingen, aufzutreten scheint. Gelegentlich sind die Kaumuskeln gelähmt.

Zu den indirekten Effekten des Leidens gehören die Schwäche und Abmagerung, welche eine Folge der mangelhaften Ernährung,

*) Trotzdem können auch Fälle von progressiver Ophthalmoplegie schliesslich durch eine Bulbärparalyse kompliziert werden.

welche durch das erschwerte Schlucken bedingt wird, und der Bronchitis sind, welche durch das Eindringen von Speiseteilchen in die Luftwege entsteht.

Der Verlauf ist stets ein progressiver, obgleich kein gleichgleichmässiger. Von Zeit zu Zeit tritt eine Verlangsamung ein und scheinbar ein Wochen ja Monate lang andauernder Stillstand. Die dadurch hervorgerufenen Hoffnungen sind in der Regel vergebens, denn eine Steigerung tritt wieder ein, und häufig in verstärktem Masse. Eine interkurrente Krankheit, welche die Kräfte vermindert, beschleunigt schliesslich noch den Prozess. Die Dauer des Leidens beträgt meist ein bis zwei oder drei Jahre. In einem Falle betrug sie 7 Jahre (Leyden).

Die Todesursachen sind zunehmende Schwäche durch Inanition; Bronchitis und Bronchopneumonie infolge des Eindringens von Speiseteilen in die Luftwege; Atmungsstörungen infolge gleichzeitiger Atrophie der Muskeln des Rumpfes oder infolge von Erkrankung des Atmungszentrums in der Medulla, oder endlich Aussetzen der Herzthätigkeit durch Übergreifen des Prozesses auf das Herzzentrum des Vagus.

Pathologie. In den affizierten Muskeln treten Veränderungen auf, die denjenigen der progressiven Muskelatrophie ähnlich sind. Die Fasern zeigen eine ausgedehnte körnige und fettige Degeneration oder sie sind einfach verschmälert. In der Regel sind einige Fasern sehr affiziert und andere nur wenig, so dass leere Sarkolemmscheiden und normal gestreifte Fasern neben einander liegen. Es besteht eine Zunahme der Kerne der Scheiden und des interstitiellen Gewebes, in letzterem kann auch abnorm viel Fett abgelagert sein. Massen rötlichen Pigments, das Produkt der Degeneration der Fasern, liegen dazwischen. Die Nervenendigungen in den Muskeln sind degeneriert. Die motorischen Nervenstämme sind grau und weich, und das Mikroskop zeigt eine Degeneration der Nervenfasern und eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Die Medulla oblongata selbst erscheint dem blossen Auge in der Regel normal; selten ist ihre Grösse in geringem Masse herabgesetzt. Die wichtigen pathologischen Veränderungen ergiebt nur das Mikroskop. Es kann eine deutliche Atrophie der Fasern des Hypoglossus und anderer Nerven in der Medulla bestehen. In den motorischen Kernen findet man Veränderungen, welche denjenigen der grauen Substanz bei der progressiven Muskelatrophie ganz gleich sind. Es besteht Atrophie der Nervenzellen, von denen viele ihre Fortsätze verloren haben und zu kleinen eckigen Körperchen reduziert sind. Das interstitielle Gewebe wird verändert, es enthält Körnchenzellen und andere Degenerationsprodukte der nervösen Elemente; zuweilen besteht eine deutliche Zunahme der Bindegewebselemente, Spinnenzellen etc.; die Gefässwände können verdickt sein. Häufig findet man eine Degeneration der vorderen

Pyramiden, gerade wie die Pyramidenbahnen bei der die Bulbärerkrankung so oft begleitenden, entsprechenden Affektion der Vorderhörner häufig degeneriert sind. In derartigen kombinierten Fällen kann man die Degeneration der Pyramidenfasern zuweilen durch den Pons und die Hirnschenkel verfolgen, und wenn, was häufig der Fall ist, eine Muskelatrophie an anderer Stelle besteht, so zeigt das Rückenmark entsprechende Veränderungen der grauen und weissen Substanz. Es ist wahrscheinlich, dass in manchen Fällen von Bulbärparalyse die Erkrankung auf die Pyramidenfasern beschränkt ist, wie bei Fällen von Seitenstrangsklerose des Rückenmarks, welche spastische Paralyse hervorruft. Die Verteilung der Degeneration in der Medulla ist eine ziemlich regelmässige; am stärksten und intensivsten ist sie im Hypoglossuskern, dann in dem benachbarten Teil des Kernes des Accessorius spinalis; sie findet sich in der Regel in geringerem Grade auch in den Kernen des Vagus und Glossopharyngeus, selten in demjenigen des Quintus und dem Hauptkern des Facialis. Atrophie der Nervenzellen in dem „Nucleus ambiguus" (Fig. 34, S. 43) wurde ebenfalls beobachtet*). Die Degeneration ist stets doppelseitig und entspricht genau der Verteilung der Symptome. Die Gruppierung nach der Funktion macht es praktisch sicher, dass der Prozess in den Nervenelementen beginnt und in seiner Ausdehnung ihren funktionellen Verhältnissen folgt. Die Degeneration, auf welcher die Paralyse des Orbicularis beruht, ist noch nicht genau klargestellt. Lockhart Clarke glaubte, dass er eine absteigende Portion des Facialiskerns bis zur Nachbarschaft des Hypoglossus verfolgt hätte, und dass eine Erkrankung derselben die Paralyse der Lippen hervorriefe. Spätere Untersucher haben diesen Kern nicht gefunden, aber es ist sehr wahrscheinlich, dass die Fasern zum Orbicularis in die Nachbarschaft des Hypoglossuskernes hinabsteigen (vergl. S. 47), obgleich es unmöglich ist, dieselben unter den zahlreichen Fasern der Formatio reticularis, in welcher sie liegen, herauszufinden. Die Fasern der vorderen Pyramiden und der Pyramidenbahnen im Pons und in den Hirnschenkeln fand man ebenfalls degeneriert, aber in denjenigen Fällen, in welchen dies bis jetzt erwiesen wurde, bestand auch Atrophie oder Lähmung der Extremitäten, und dann ist die Degeneration der Pyramiden die Regel.

Der deutliche Kontrast, den die Zunge in den verschiedenen Fällen darbietet — in einigen klein, runzelig und geschrumpft, in anderen gross, breit und teigig, führte Duchenne dazu, die Fälle in zwei Unterarten zu trennen, in die atrophische und die paralytische. Die Mehrzahl der späteren Autoren hat diese Unterscheidung zurückgewiesen, weil eine beträchtliche Atrophie des Muskelgewebes ohne Schrumpfung bestehen kann, indem eine Hypertrophie des interstitiellen Fettes kompensierend eintritt. Es ist jedoch nicht sicher, dass die Differenz zwischen den beiden Gruppen

*) Petersson, „Neur. Centralblatt" 1886, p. 376.

von Fällen stets in dieser Weise erklärt werden kann. Es ist möglich, dass in manchen ohne deutliche Atrophie die primäre Erkrankung nicht in den Nervenkernen, sondern in den Fasern, welche diese mit den Hirnhemisphären verbinden, oder in den unteren Endigungen dieser Fasern in den Kernen ihren Sitz hat. Wir haben gesehen, dass die Pyramidenfasern degeneriert sein können, und diese Fasern sind denjenigen homolog, welche die Bahn von den Kernen zur Rinde bilden. In Fällen, in welchen diese Fasern und nicht die Kerne erkrankt sind, dürfte kein Verlust der Reflexe bestehen, und wir haben auch gesehen, dass in manchen Fällen die Reflexe erhalten sind. Diese Erscheinung könnte also wohl dazu dienen, derartige Fälle von denjenigen mit Kernerkrankung zu unterscheiden, bei welchen die wirkliche Atrophie durch Fettwucherung verdeckt wird.

Die atrophische Bulbärparalyse muss als eine Affektion angesehen werden, welche praktisch mit der so oft mit ihr kombinierten progressiven Muskelatrophie identisch ist. Die Differenz zwischen den beiden beruht nur auf dem Sitz des pathologischen Prozesses, aber gar nicht in ihrer Natur*). Die Erkrankung ist eine Degeneration des unteren Segmentes der motorischen Bahn für die affizierten Muskeln, und in manchen Fällen scheint sie in einer Degeneration der ganzen Bahn, des oberen und unteren Segmentes, zu bestehen. Obgleich eine Affektion der Rindenzellen bis jetzt noch nicht gefunden wurde, so ist sie doch nach Analogie der progressiven Muskelatrophie im hohen Grade wahrscheinlich. In anderen Fällen ist es wahrscheinlich, dass die Erkrankung das bulbäre Homologon der primären Seitenstrangsklerose des Rückenmarks, und dass die Degeneration auf das obere Segment der Bahn beschränkt ist.

Diagnose. Die Verteilung der Lähmung, ihr doppelseitiger Charakter, ihr allmähliches Auftreten und progressiver Verlauf unterscheiden das Leiden mit hinreichender Schärfe von den meisten anderen Krankheiten. Der langsame Beginn unterscheidet es von akuten Läsionen der Medulla, welche Symptome von ähnlichem Charakter und ähnlicher Verteilung hervorrufen können. Die Hauptschwierigkeit entsteht bei organischen Erkrankungen der Medulla, welche eine „Bulbärparalyse" von langsamem Auftreten entstehen lassen können. Die häufigste derselben ist ein inner- oder ausserhalb der Medulla sitzender Tumor, der dieselbe durch Hineinwachsen oder durch Kompression lädiert, oder der die Nervenwurzeln komprimiert. Doch zeigen die so hervorgerufenen Symptome selten die vollkommene doppelseitige Symmetrie, welche die degenerative Affektion charakterisiert. Eine Seite wird zuerst oder in höherem Grade affiziert, die Schluckbeschwerden praedominieren über die anderen Symptome, und in der Regel bleiben die Lippen

*) Diese Identität wurde zuerst von Kussmaul hervorgehoben (Volkmanns klinische Vorträge Nr. 54, 1873).

verschont. Ausserdem sind gewöhnlich Kopfschmerzen vorhanden, und gelegentlich werden Konvulsionen beobachtet.

Bei Tumoren in der Medulla ist die Diagnose oft schwieriger; doch sind die Fälle, in denen ein Tumor auf beiden Seiten in so gleichmässiger Weise wächst, dass vollkommen symmetrische Symptome hervorgerufen werden, ganz ausserordentlich selten; ausserdem bestehen meist noch andere Anzeichen, welche die Diagnose unterstützen — entweder sind andere Indikationen eines Tumor vorhanden, oder der Kranke ist so jung, dass eine degenerative Erkrankung sehr unwahrscheinlich ist. Die disseminierte Sklerose tritt, wenn sie die Medulla ergreift, selten so symmetrisch auf, als dass eine Schwierigkeit für die Diagnose entstände; ausserdem fehlen auch andere Anzeichen nicht, die für das Leiden sprechen. Chronische Läsionen in beiden Hirnhälften können Erscheinungen machen, die denjenigen der Bulbärparalyse ähnlich sind, obgleich ein solcher Effekt seltener durch chronische als durch akute Läsionen hervorgebracht wird. Die Hauptunterschiede sind, einmal dass die Symptome sich zuerst auf einer Seite und dann auf der anderen entwickeln, zweitens dass die Extremitäten ebenfalls befallen sind, und zwar besteht doppelseitige Hemiplegie, und drittens endlich, dass noch andere Erscheinungen auftreten, welche auf die Natur des pathologischen Prozesses hinweisen. Die Reflexthätigkeit ist in den gelähmten Teilen erhalten, und niemals besteht Atrophie; allerdings sind diese Punkte für die Diagnose nicht genügend, aber sie können anderen Indikationen das nötige Gewicht geben.

Prognose. Die Vorhersage ist in jedem Falle, der allmählich zur Entwicklung kommt, sehr ungünstig. Die Affektion hat eine progressive Tendenz, und die affizierten Teile sind so wichtig für die Lebensfunktionen, dass fast stets der Tod eintritt. Es ist zweifelhaft, ob je ein chronischer Fall sich besserte oder wenigstens ein Stillstand eintrat.

Therapie. Obgleich die Erfahrung lehrt, dass wir kaum erwarten können, dass unsere Behandlung einen Einfluss auf das Leiden habe, so müssen wir doch wenigstens versuchen, seinen Gang aufzuhalten und solche Massnahmen vornehmen, welche am geeignetsten erscheinen, diesen Effekt zu vollführen. Es ist wahrscheinlich, dass gelegentlich Fälle angetroffen werden, bei denen die pathologische Tendenz weniger stark ist, als gewöhnlich der Fall ist, und bei denen die Therapie etwas Einfluss haben mag. Nervenstärkende Mittel, *Chinin*, *Strychnin*, *Arsenik*, *Phosphor* oder *Silbernitrat* mögen versucht oder subkutane Strychnininjektionen (0,001 g) appliziert werden, da sie gegen die progressive Muskelatrophie empfohlen worden sind. In vorgeschrittenen Fällen sah ich eine vorübergehende Besserung nach der Kombination von diesen Injektionen mit kleinen stimulierenden Morphiumdosen (0,002—0,005 g). Die Schluckbeschwerden wurden dabei geringer; aber leider war der

Erfolg kein dauernder. Um den Speichelfluss zu mindern, können Atropin oder Belladonna gegeben werden.

Die Elektrizität ist sehr empfohlen worden. Mit der Absicht, den pathologischen Prozess in der Medulla zu beeinflussen, hat man den galvanischen Strom von einem Mastoidprozess zum andern gehen lassen. Die Muskeln kann man dem galvanischen wie dem faradischen Strom aussetzen, denn sie reagieren in der Mehrzahl der Fälle. Man kann die Elektrizität an der Zunge, den Lippen oder am Pharynx applizieren, letzteres indem man den positiven Pol hinten am Halse aufsetzt und den anderen an der Seite des Pharynx entlang führt. Die Elektrisierung des Sympathicus ist auch ausgeführt worden, hat aber wahrscheinlich ebensowenig rationelle Begründung als praktischen Wert. In der That ist jede Art der elekrischen Behandlung absolut nicht zufriedenstellend. Ein oder zwei Stunden nach der Applikation mag etwas mehr Kraft vorhanden sein, aber ein dauernder Erfolg entsteht nicht. Ich habe niemals beobachtet, dass die Elektrizität den geringsten Einfluss auf den Krankheitsverlauf hatte, trotz der vielen Fälle, in denen ich sie anwenden sah.

In allen Fällen muss der Ernährung der Kranken grosse Sorgfalt geschenkt werden. Breiige Nahrung kann meist besser geschluckt werden als flüssige oder feste. Wenn das Schlucken unmöglich ist, so muss die Schlundsonde eingeführt oder ein weicher elastischer Katheter durch die Nase in den oberen Teil des Oesophagus geleitet werden; die andere Ernährungsmethode ist die weniger gute der ernährenden Klystiere.

Plötzliche (apoplektiforme) Bulbärparalyse.

Es wurde bereits erwähnt, dass verschiedene akute Läsionen der Medulla in dem Bezirk der bei der degenerativen Form der Bulbärparalyse erkrankten Nerven Symptome hervorrufen, und dass diese Läsionen sich im allgemeinen von der degenerativen Erkrankung durch irreguläre Gruppierung der Symptome unterscheiden. Gelegentlich macht aber auch eine plötzlich auftretende Läsion Erscheinungen, die vollständig symmetrisch und den bei der Degeneration der bulbären Kerne auftretenden ganz gleich sind. Fast alle Patienten waren schon ältere Leute, in dem Alter, in welchem sich häufig arterielle Degeneration einzustellen pflegt, doch wurden ähnliche Symptome auch bei jüngeren Individuen als Folge von einem Schlag oder Fall auf den Kopf oder Nacken beobachtet*). Der Beginn erfolgt plötzlich und ist zuweilen mit Schwindel und Erbrechen verbunden, verläuft aber in der Regel ohne Bewusstlosigkeit.

*) So einmal bei einem 12jährigen Knaben (Schulz „Neurol. Centralbl.“ 1883, p. 99); die Bulbärparalyse folgte unmittelbar auf einen Schlag hinten in den Nacken und nahm nach zwei Tagen bedeutend zu. Es wird angenommen, dass hier eine traumatische Blutung vorlag mit daran sich anschliessender sekundärer Entzündung. Vergleiche auch einen Fall von tötlich ausgehender traumatischer Haemorrhagie, den Bochefontaine berichtet („Arch. de Phys.“ 1883, p. 160).

Die initialen Symptome können noch ausgedehnter sein; es kann Lähmung der Extremitäten oder eine Sensibilitätsstörung auftreten, letztere meist in der Form von subjektiven Sensationen, selten als wirkliche Anaesthesie. Diese Erscheinungen gehen aber zurück und hinterlassen einen Zustand ähnlich demjenigen der degenerativen Form, aber dadurch davon unterschieden, dass die progressive Tendenz fehlt. Eine Zeit lang tritt auch Besserung ein; die Erscheinungen lassen nach, zuweilen bedeutend, zuweilen unbedeutend, dann bleibt der Zustand stationär, oft viele Jahre lang. Gelegentlich entwickeln sich auch im Anschluss an die ursprüngliche akute Läsion degenerative Veränderungen, und dann nimmt der Fall einen progressiven Charakter an, der demjenigen der primären degenerativen Form gleicht. Dann und wann sind auch die Symptome, obgleich doppelseitig, nicht vollständig symmetrisch. Sehr selten sind sie nur einseitig, so in einem von Hirt berichteten Falle, bei dem Paralyse eines Stimmbandes und der entsprechenden Seite der Zunge plötzlich auftraten; die Zunge wurde atrophisch und zeigte die Entartungsreaktion*). In anderen Fällen wieder sind die Symptome zwar doppelseitig, aber unregelmässiger verteilt als bei der typischen Form.

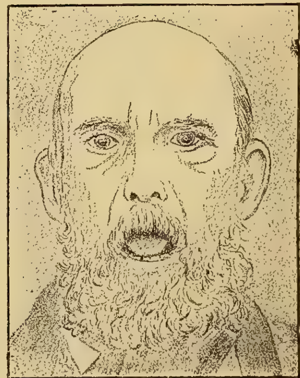


Fig. 143. Plötzliche Bulbärparalyse; Maximum der Hervorstreckung der Zunge.

Als Beispiel für diese plötzliche Form möge der Fall eines 63jährigen Mannes hier Platz finden. In seinem 55. Lebensjahre hatte der Kranke einen leichten Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie von dem gewöhnlichen Typus, ohne Sprachaffektion oder Schluckbeschwerden; er erholte sich innerhalb weniger Monate vollkommen davon. Fünf Wochen bevor ich ihn sah, konnte er plötzlich nicht mehr sprechen, und das Schlucken wurde ihm sehr schwer. Das Bewusstsein war vollkommen erhalten. Als er zur Behandlung kam, war der Zustand noch derselbe, und zwar glich derselbe vollständig dem bei der progressiven, degenerativen Form beobachteten. Die Unterlippe hing herunter; beständig floss Speichel aus dem Munde. Die Zunge war breit, teigig und lag fast bewegungslos im Munde, nur die Spitze konnte über die untere Zahnreihe vorgestreckt werden (Fig. 143). Der Gaumen war schlaff, konnte aber ein wenig gehoben werden. Das Schlucken war sehr erschwert, und häufige Würgbewegungen wurden gemacht. Die Stimmbänder konnten genähert werden, allerdings nur mit geringer Kraft, so dass ein starker Hustenstoss nicht zustande kam. Die Sprache war unmöglich geworden, beim Versuche zu sprechen

*) Hirt, „Berliner klin. Wochenschr.“ 1885, Nr. 26.

wurde nur noch „Ah-Ah-Ah“ hervorgebracht. Schriftlich konnte der Kranke sich in normaler Weise verständlich machen. Der Kranke stellte sich 5 Jahre lang von Zeit zu Zeit wieder vor, und sein Zustand blieb im ganzen unverändert derselbe. Die Schluckbeschwerden waren nicht immer dieselben; zuweilen waren sie geringer, aber im ganzen hatten sich die Sprach- und Schluckstörungen, die Lähmung der Lippen, der Zunge und des Larynx am Ende von 5 Jahren weder gebessert noch verschlimmert. Atrophie war nicht vorhanden, desgleichen keine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Wie in diesem Falle so sind meist nur die Muskeln affiziert, welche von der Medulla oblongata aus versorgt werden, doch wurde ein merkwürdiger Fall berichtet, bei dem auch eine Lähmung der Kaumuskeln bestand*).

Für die Pathologie dieser Fälle liegen erst wenige genaue Beobachtungen zu grunde. Es ist wahrscheinlich, dass sie die Folge einer Gefässverstopfung in oder nahe bei der Mittellinie sind, durch welche, wenigstens in den Fällen mit Muskelatrophie, diejenigen Kerne lädiert werden, welche auch bei der progressiven Form der Sitz der Degeneration sind. Der Sitz der Läsion ist in solchen Fällen, wie dem oben geschilderten, in welchem keine Atrophie und keine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit besteht, d. h. also keine Evidenz einer Affektion der Kerne selbst, ungewiss. Es ist möglich, dass ihr Sitz sich direkt über den Kernen befindet, so dass die von den Hirnhemisphären kommenden Bahnen, welche sich wahrscheinlich in der Nähe der Kerne kreuzen, und deshalb zusammen von einer in der Mittellinie sitzenden Läsion affiziert werden können, lädiert werden. So sass in einem von Leyden beschriebenen Falle ein Erweichungsherd in der Mittellinie in der Höhe der Oliven**). Es könnte aber auch wohl vorkommen, dass eine einseitige Läsion doppelseitige Erscheinungen machte. Die funktionelle Verbindung zwischen den Kernen der beiden Seiten ist sehr eng; in der Regel agieren sie in gleicher Weise zusammen, und eine Zerstörung derjenigen einer Seite mag wohl eine Zeit lang die Funktion derjenigen der anderen Seite aufheben. In sehr vielen Fällen dieser Art war die Lebensdauer nur noch kurz, und es kann also wohl sein, dass sich bei längerer Erhaltung des Lebens die Muskeln der anderen Seite schliesslich gebessert hätten.

Die Diagnose dieser Fälle bietet wenig Schwierigkeit. Es sind plötzlich eintretende Läsionen der Medulla, und die Fälle mit symmetrischer Verteilung der Symptome mögen von den anderen eben beschriebenen Fällen, bei welchen ähnliche Symptome von weniger regelmässiger und symmetrischer Anordnung bestehen, nicht genau zu trennen sein. Die Unterscheidung von der degenerativen Form ist möglich durch die andere Art des Auftretens, die in dem einen Falle plötzlich, im andern allmählich ist. Es muss aber bemerkt

*) Dixon Mann, „Brain“ Juli 1884, p. 244. Es ist sehr schwer, diese Kombination der Symptome zu erklären ausser unter Annahme einer doppelten Läsion.

**) Leyden, „Arch. für Psych.“ VII, p. 44.

werden, dass eine plötzliche Steigerung der Paralyse zuweilen auch bei der langsamen Form vorkommt, doch unterscheiden vorhergehende Erscheinungen diese Fälle von der akuten Form.

Schwer ist die Differentialdiagnose jedoch in einem Falle; nämlich die früher (S. 308) erwähnte „Pseudo-Bulbärparalyse“ kann in ihren Erscheinungen mit dem vorliegenden Leiden eine grosse Ähnlichkeit haben*). In den meisten derartigen Fällen sind die Indikationen einer doppelseitigen Gehirnläsion deutlich zu erkennen. Zwei getrennte Anfälle sind zu unterscheiden, welche einmal die Symptome auf der einen und später auf der anderen Seite hervorrufen; der zweite Anfall hinterlässt die eine Läsion der Medulla vortäuschende Lähmung der Lippen, der Zunge und des Pharynx. In sehr vielen Fällen dieser Art hatte die Affektion ihren Sitz in den Zentralganglien, speziell in dem Linsenkern, seltener in der weissen Substanz oder im unteren Teil der motorischen Rinde oder auf einer Seite in diesem Gebiet und auf der anderen in den Zentralganglien. In derartig charakterisierten Fällen ist die Diagnose nicht schwierig, wenn der Beobachter auf das Auftreten von Bulbärerscheinungen achtgiebt. Folgen solche auf die Indikationen einer zweiten Läsion und sind die gleich zu erwähnenden negativen Indikationen vorhanden, so kann man eine „Pseudo-Bulbärparalyse“ annehmen. Grösser ist die Schwierigkeit in den seltenen Fällen, in welchen nicht zwei Anfälle auf einander folgen, sondern die Bulbärerscheinungen im Anschluss an einen einzigen apoplektiformen Insult entstehen. Zuweilen treten gleichzeitig in beiden Hemisphären Läsionen auf; in anderen Fällen hat die Autopsie ergeben, dass nur eine Hemisphäre erkrankt und die Läsion einmal auf dieser, ein ander Mal auf jener Seite ihren Sitz hatte. Mehrere Male war der Linsenkern der Sitz der Affektion. Man hat vermutet, dass derselbe zu den Vorgängen des Sprechens und Schluckens in einem besonderen Verhältnis stände**), eine Vermutung, welche mit der Häufigkeit seiner Erkrankung, ohne dass Bulbärerscheinungen auftreten, kaum in Einklang zu bringen ist. Eine gleichzeitige Affektion der Capsula interna kann bei Läsionen des Linsenkernes selten ausgeschlossen werden. Eine andere Hypothese ist die, dass in derartigen Fällen von einseitiger Läsion die betreffenden Prozesse infolge kongenitaler struktureller Eigentümlichkeiten auf eine Hemisphäre beschränkt seien***). Von anderer Seite hat man hervorgehoben, dass in seltenen Fällen nicht wahrgenommene mikroskopische Läsionen der Medulla für die Bulbärerscheinungen in diesen und anderen Fällen von Pseudo-Bulbärparalyse verantwortlich zu machen seien†). Es ist jedenfalls wichtig, daran zu denken, dass eine Läsion, welche Hemiplegie und Exitus letalis bewirkt, zuweilen nicht nachzuweisen ist, aber wir müssen auch zugeben,

*) Fälle von diesem Charakter sind beschrieben worden von Barlow, Joffroy, Lépine, Berger, Jolly, Ross und Anderen.
**) Ross, „Brain“ Juli 1882.
***) Berger, „Breslauer Ärztl. Zeitschr.“ 1884.
†) Oppenheim und Siemerling, 59. Versammlung Deutsch. Ärzte, 1886.

dass der Mechanismus, durch welchen die Bulbärerscheinungen bei einseitigen Läsionen hervorgerufen werden, praktisch noch unbekannt ist.

Ausser durch das häufig in der Art des Auftretens gegebene unterscheidende Merkmal sind diese Fälle noch charakterisiert durch die geringere Intensität der Symptome und durch die Thatsachen, dass die Ernährung der Zunge eine ungestörte, die Reflexthätigkeit nicht herabgesetzt und die elektrische Erregbarkeit nicht verändert ist. Der Larynx ist selten gelähmt. Wenngleich dieser negative Befund zuweilen auch vorhanden ist, wenn die Läsion in der Medulla ihren Sitz hat, so ist er doch nicht absolut beweisend. Die Thatsache, dass eine sekundäre Läsion der Medulla vorhanden sein kann, ist ebenfalls zu erwägen und gelegentlich muss sie den geringen Grad von Zuversicht noch erschüttern, mit dem ohnehin die Diagnose einer Pseudo-Bulbärparalyse nur gestellt werden kann.

P r o g n o s e. Eine plötzliche, apoplektiforme Bulbärparalyse ist im Anfangsstadium für das Leben sehr bedrohlich, im späteren Stadium ist ihre Prognose aber weniger ungünstig als die der chronischen degenerativen Form. Die Tendenz der Symptome weiterzuschreiten ist nur gering oder fehlt ganz. In vielen Fällen tritt eine bedeutende Besserung ein, manchmal eine vollständige, in anderen, wie in dem oben beschriebenen, kehrt in die affizierten Teile nur ein geringer Grad von Kraft zurück. Das einzige Anzeichen für den wahrscheinlichen Verlauf der Symptome giebt der Zustand des Kranken nach dem ersten akuten Stadium. Wenn nach Verlauf eines Monates kein Anzeichen von Besserung vorhanden ist, wohl aber noch ein hoher Grad von Paralyse, so ist es unwahrscheinlich, dass eine bedeutende Besserung erfolgen wird.

Die T h e r a p i e ist im Grunde dieselbe wie die der akuten Erweichung nach Gefässverstopfung; sie ist auch dort im Detail beschrieben. Die Allgemeinbehandlung mit Rücksicht auf die Ernährung ist nicht anders wie bei der degenerativen chronischen Form.

Akute (entzündliche) Bulbärparalyse.

Die Bezeichnung a k u t e B u l b ä r p a r a l y s e wird gemeinhin auf die plötzliche, im letzten Kapitel beschriebene Form angewendet, es giebt aber noch eine dritte Form, die sehr selten ist, und bei der die Symptome sich nicht plötzlich, nicht in wenigen Minuten, sondern akut, in wenigen Tagen entwickeln. Die Art des Auftretens spricht für eine akute Entzündung, und das war thatsächlich so in einem von E t t e r beobachteten Falle*). Ein 15jähriger Knabe erkrankte unter Kopfschmerz und Erbrechen, einem unangenehmen Gefühl im Halse, Schluckbeschwerden und

*) „Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte“ 1882, Nr. 24.

Fieber. Im Verlauf der ersten Woche entwickelte sich eine doppelseitige Lähmung des Gesichts, begleitet von einer links am stärksten entwickelten Lähmung der Zunge, des Gaumens und des linken N. abducens. Am 10. Tage trat der Tod durch Pneumonie ein. Die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung ergaben viele myelitische Herde in der Medulla, auf beiden Seiten symmetrisch, aber links grösser. Sie fanden sich auch im Abducens, dem linken Facialis innerhalb der Brücke und dem rechten Facialiskern, dem linken Hypoglossuskern und den Fasern des rechten Hypoglossus, beiderseits im Accessoriuskern, ferner im motorischen Teil des Vaguskerns auf jeder Seite und in vielen Zellen und Fasern des Haubenteils auf jeder Seite des Pons. Die Entzündungsherde in den Accessoriuskernen konnten im Rückenmark bis zum 4. Cervicalnerven verfolgt werden. Eine derartige Läsion ist augenscheinlich derjenigen analog, welche, wenn sie im Rückenmark auftritt, akute atrophische Paralyse hervorruft. Wir sahen (S. 193), dass eine ähnliche Entzündung auch die Kerne der Augennerven in dem oberen Teil des Pons befallen kann.

Die Behandlung eines solchen Falles muss dieselbe sein, wie bei anderen Formen von akuter Gehirnentzündung.

Gehirnatrophie.

Das ganze Hirn oder ein Abschnitt desselben können unter normaler Grösse sein. Bei der allgemeinen Atrophie ist die Textur des Gehirns normal; das ganze Gehirn ist klein und ebenso der Schädel (Mikrocephalie). Über die Ursachen dieses Zustandes wissen wir nichts, weder ob die geringe Grösse des Hirns die Ursache der geringen Ausdehnung des Schädels ist oder umgekehrt. Im allgemeinen besteht neben diesem Zustand ein hoher Grad von geistigem Defekt.

Bei partieller Hirnatrophie ist ein Teil im Verhältnis zur übrigen Hirnmasse abnorm klein. In der Regel besteht in diesem Teil auch eine Strukturveränderung, er ist fester oder weicher als normal, enthält mehr Bindegewebe und weniger Nervensubstanz. Fast jeder Gehirnteil kann in dieser Weise verändert sein — eine ganze Hirnhemisphäre oder nur ein Teil derselben, die Zentralganglien einer Seite, der Pons, das Kleinhirn. Die Atrophie des Kleinhirns kann auf eine Hemisphäre beschränkt sein oder beide befallen, während der Mittellappen normal bleibt. Wenn eine ganze Hirnhälfte atrophisch ist, so ist meist eine Partie in höherem Grade affiziert als der Rest. Mehrere Hirnabschnitte sind häufig zusammen atrophisch, und zwar in einer Weise, welche auf einen kausalen Zusammenhang hinweist. So ist eine Atrophie einer ganzen Hemisphäre meist mit derjenigen der Kleinhirnhälfte der anderen Seite verbunden. Letztere kann mit Atrophie des Corpus striatum der anderen Seite kombiniert sein, meist ist sie es auch mit derjenigen der Olive der anderen Seite.

Die partielle Hirnatrophie ist wahrscheinlich in den meisten Fällen akquiriert. Dies ist in denjenigen Fällen klar, bei denen sie mit Symptomen verbunden ist, welche seit den ersten Lebensjahren datieren. In manchen dieser Fälle stammt die Läsion von der Geburt her und ist eine Folge von Hirnkompression durch lokale meningeale Haemorrhagie (vergl. S. 406). In anderen Fällen tritt die Läsion während der ersten Jahre auf und ist von „infantiler Hemiplegie" begleitet. In manchen Fällen wieder war wahrscheinlich ein Meningitisanfall die Ursache. Beide Hemisphären können so erkranken, und dasselbe gilt von der während der Geburt entstehenden meningealen Blutung. In allen Fällen ist die lokale Atrophie häufig von einer allgemeinen Verkleinerung der Hemisphäre begleitet, ohne Zweifel infolge der Verbindung, welche zwischen allen Teilen besteht, und des Einflusses, welchen eine unbedeutende Schädigung eines Teiles auf die Entwicklung der anderen hat.

Eine partielle Gehirnatrophie kann sich auch während des Intra-uterinlebens entwickeln, so dass man sie zur Zeit der Geburt vorfindet. Manchmal sind die intra-uterinen Ursachen dieselben, wie die der nach der Geburt entstehenden Atrophien, häufiger ist die Atrophie aber derart, dass sie auf solche Weise kaum zu erklären ist. Eine Atrophie des Kleinhirns ist in diesen Fällen häufiger als diejenige der Grosshirnhemisphären. Zuweilen sind beide Kleinhirnhälften sehr klein, während der Mittellappen die normale Grösse hat. Es ist sehr schwierig, diesen Zustand durch die Annahme einer intra-uterinen Erkrankung zu erklären. Wahrscheinlich hängt er mit dem zuweilen beobachteten gänzlichen Fehlen des Kleinhirns zusammen und ist die Folge einer perversen Entwicklung, deren Ursache unbekannt ist.

Die Symptome der Gehirnatrophie sind sehr verschieden. Das konstanteste ist ein geistiger Defekt, der meist bis zur Idiotie geht. Hemiplegie und epileptische Anfälle begleiten oft die Atrophie einer Hirnhemisphäre. Doppelseitige Lähmung, mit athetoiden Bewegungen und Inkoordination können die Folge einer doppelseitigen Atrophie sein, wie sie nach einer schweren Geburt vorkommt. In vielen Fällen ist es aber kaum korrekt, diese Erscheinungen als die Folge der Atrophie anzusehen; sie sind das Resultat einer Erkrankung des motorischen Gebietes, deren Folge auch die Atrophie ist. Bei Atrophie des ganzen Kleinhirns hat man dieselbe Ataxie beobachtet, wie bei Erkrankung des Mittellappens. Wenn nur die Hemisphären erkrankt waren, dann bestanden keine motorischen Störungen, sondern in manchen Fällen ein intellektueller Defekt. Atrophie einer Kleinhirnhälfte wurde vorgefunden, ohne dass während des Lebens Erscheinungen bestanden hatten, welche auf sie zurückzuführen waren.

S e n i l e A t r o p h i e. Im hohen Alter tritt Schwund des Hirnes ein, gleich wie auch in anderen Organen, es wird kleiner und fester. Die Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln und an der Oberfläche nimmt im Verhältnis, wie das Hirn kleiner wird, zu.

Diese natürliche Flüssigkeitszunahme wurde früher als etwas Pathologisches angesehen, und ein nicht zu erklärender Tod wurde auf eine „seröse Apoplexie“, ein rein imaginares Leiden, zurückgeführt. Dieser Hirnschwund ist gewöhnlich von keinerlei Erscheinungen begleitet. Häufig wird auf ihn die senile Abnahme der geistigen Fähigkeiten zurückgeführt, aber da er auch bestehen kann ohne diese Abnahme, so sollte man in der Schlussfolgerung etwas vorsichtig sein.

Gehirnhypertrophie.

Unter dem Namen „Gehirnhypertrophie“ hat man einen Zustand beschrieben, bei welchem das Gehirn abnorm gross ist. Manchmal fand man auch sein Gewicht abnorm hoch, doch ist hier wegen der grossen Schwankungen, denen das Gewicht des normalen Gehirnes unterworfen ist, eine Schätzung nur in sehr seltenen Fällen möglich. Die Grösse des Gehirns im Verhältnis zu derjenigen des Schädels ist das Verhältnis, welches am meisten die Aufmerksamkeit angezogen hat. Wenn der Zustand sich entwickelt, bevor die Knochen sich vereinigt haben, so soll der Schädel eine Veränderung erleiden, die derjenigen bei Hydrocephalus ähnlich ist. Waren die Nähte bereits geschlossen, so sind die Windungen komprimiert und blass, und wenn das Hirn herausgenommen wird, so kann es nicht wieder in die Schädelhöhle reponiert werden — eine Erscheinung, die seit den Tagen Morgagnis die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat, vielleicht mehr als sie verdient. In allen Fällen sind die Ventrikel leer, ihre Wände zusammengepresst, und die Hirngefässe enthalten wenig Blut.

Gute Beispiele dieser Art sind sehr selten; über die Struktur des vergrösserten Organes liegen erst wenige zufriedenstellende Beobachtungen vor, und wir wissen noch nicht, ob dieselbe in allen Fällen dieselbe ist. Manchmal wurde eine Vermehrung der Neuroglia gefunden und als die Ursache der Vergrösserung angesehen (Virchow, Tuke in einem seltenen Falle, bei welchem die Hypertrophie auf eine Hirnhälfte beschränkt war). In anderen Fällen wurde keine Vermehrung des Bindegewebes gefunden.

Man hat eine solche Hypertrophie hauptsächlich unter drei Bedingungen angetroffen: 1. Bei kleinen Kindern bald nach der Geburt. In diesen Fällen hat man von einer hydrocephaloiden Vergrösserung des Kopfes gesprochen. 2. Gegen Ende des ersten Lebensjahres zusammen mit Rachitis. Es ist möglich, dass das Gehirn, da der Schluss der Nähte verzögert ist, eine abnorme Grösse annimmt infolge des geringeren mechanischen Widerstandes, der in einem bestimmten Alter durch den Schluss der Nähte zustande kommen soll. Es ist zweifelhaft, ob in derartigen Fällen die Vergrösserung des Hirnes diejenige des Schädels überwiegt. Der letztere wird gross, hat aber die für die Rachitis charakteristische Form. Möglich dass dies nicht nur die Folge der abnormen Ossi-

fikation, sondern auch des Einflusses ist, den das Hirn auf die weichen Knochen ausübt. 3. Eine Vergrösserung des Gehirns wurde gelegentlich bei älteren Kindern beschrieben, über ihre Natur ist jedoch wenig bekannt.

In Betreff der Ursachen der Erscheinung können nur zwei Thatsachen als erwiesen angesehen werden: einmal, dass man dieselbe gelegentlich bei einzelnen Familien gefunden hat, und zweitens der bereits angeführte Zusammenhang mit Rachitis.

Die Symptome, die der Zustand hervorruft, sind sehr unbestimmt. Die Form, welche bald nach der Geburt auftritt und eine Vergrösserung des Kopfes bewirkt, soll von nervösen Erscheinungen begleitet sein, welche fast mit denjenigen des chronischen Hydrocephalus identisch sind, so dass die Unterscheidung der beiden praktisch unmöglich ist. Es ist zweifelhaft, ob die rachitische Vergrösserung Symptome hervorruft, jedenfalls sind wir nicht berechtigt, auf sie den Spasmus laryngis und die allgemeinen Konvulsionen, sowie das geistige Zurückbleiben der rachitischen Kinder zurückzuführen, da diese Erscheinungen auch vorhanden sein können, wenn die Rachitis fehlt.

Noch mehr Zweifel besteht in Bezug auf die Symptome der in späterem Alter auftretenden Form. Manchmal waren solche gar nicht zu beobachten, in andern Fällen traten akute Gehirnerscheinungen, ähnlich denjenigen einer Meningitis, auf, nahmen einen rapiden Verlauf und endigten tötlich. Die Evidenz für eine Verbindung zwischen der Vergrösserung des Hirns, welche als chronisch anzusehen ist, und den akuten Symptomen ist nicht genügend, und man hat auch keine Erklärung für diesen angenommenen Zusammenhang versucht. Während des Lebens scheint der Zustand niemals erkannt worden zu sein, und von einer Behandlung desselben ist nichts bekannt.

Die sog. Hypertrophie eines kleinen Gehirnabschnittes, wie bestimmter Windungen oder des Pons, waren wahrscheinlich stets Fälle von infiltrierendem Tumor (vergl. S. 491).

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Pathologie der Gehirnhypertrophie der Betrachtung im Lichte neuer Untersuchungen bedarf. Eine Vergrösserung infolge von Bindegewebswucherung als „Hypertrophie des Gehirns“ zu beschreiben, stimmt nicht mit dem eigentlichen Gebrauch des Wortes „Hypertrophie“, welches, wenn es auf ein Organ ohne Qualifikation angewandt wird, nur eine Wucherung bezeichnen sollte, bei der die eigentlichen funktionellen Elemente desselben im richtigen Verhältnis stehen zu der Menge des interstitiellen Gewebes.

Hydrocephalus.

Der Hydrocephalus oder die Hirnwassersucht besteht in einer Flüssigkeitsansammlung im Schädelinnern, entweder im subduralen Raum (Hydrocephalus externus) oder innerhalb der Ventrikel (Hydrocephalus internus). Der Prozess kann akut oder chronisch, das

Resultat eines anderen pathologischen Vorganges sein (sekundäre Form), oder es kann ein Prozess bestehen, der ausser in seinem Effekt schwer zu erkennen ist (sog. primäre Form).

Akuter Hydrocephalus.

Die einzige bekannte Ursache des akuten Hydrocephalus ist die Meningitis. Dieselbe kann in allen Formen von einem Flüssigkeitserguss in den subduralen Raum oder in die Ventrikel begleitet sein. Das letztere tritt z. B. bei vier Fünfteln der Fälle von tuberkulöser Meningitis ein. Daher war eine lange Zeit hindurch die Bezeichnung „akuter Hydrocephalus“ der gebräuchliche Name für eine Meningitis. Die Effusion in den Subduralraum ist die direkte Folge der Entzündung der Pia mater, und die Effusion in die Ventrikel ist wahrscheinlich das Resultat einer Entzündung der Choroidplexus und des Velum, vielleicht auch des Ependyms der Hirnkammern.

In manchen Fällen ist der Flüssigkeitseintritt in die Ventrikel die einzige pathologische Veränderung bei einer Affektion mit akuter und fieberhafter Ursache. Die äusseren Meningen sind gesund; die Choroidplexus können der Sitz deutlich entzündlicher Veränderungen sein, und das Ependym der Hirnkammern feingekörnt erscheinen; das benachbarte Hirngewebe ist erweicht, und die Hirnsubstanz und die Windungen komprimiert. Ein Anzeichen eines Prozesses, der mechanisch den Erguss bewirken könnte, ist nicht vorhanden. Die während des Lebens auftretenden Erscheinungen sind die einer akuten entzündlichen Erkrankung und gleichen in hohem Grade denjenigen einer tuberkulösen Meningitis, daher wird meist angenommen, dass sie die Folge einer Meningitis der Ventrikel seien, welche hauptsächlich die Choroidplexus affiziere und eine abnorme Serumbildung bewirke. Eine bessere Erklärung ist bis jetzt noch nicht gegeben worden.

Chronischer Hydrocephalus.

Hydrocephalus chronicus externus. Stets wenn eine Hirnatrophie besteht, ist auch eine Zunahme der subarachnoidalen Flüssigkeit vorhanden, um den leeren Raum auszufüllen. Dies ist ein gewöhnlicher seniler Zustand. Denselben Charakter hat die Flüssigkeitsvermehrung, die man in manchen Fällen von Entwicklungshemmung antrifft, bei denen das Hirn klein ist und die Schädelhöhle nicht ausfüllt.

In anderen Fällen besteht, ohne dass das Hirn kleiner ist als normal, eine angeborene Vermehrung der Flüssigkeit im subduralen Raum, welche den Schädel ausdehnt, und so bedeutend sein kann, dass das Kind nicht lebend geboren wird. Kommt es lebend zur Welt, so nimmt die Grösse des Kopfes rapid zu und hat die gleich zu beschreibende Form wie bei Hydrocephalus internus. Post mor-

tem ist die Flüssigkeitsvermehrung die einzige pathologische Erscheinung, die Membranen sind nicht verändert, und die wirkliche Pathologie der Fälle ist dunkel. In der Regel sind die Symptome und der Verlauf dieselben wie beim Hydrocephalus internus. Karies der Schädelknochen hat gelegentlich das Austreten der Flüssigkeit gestattet.

Der Hydrocephalus externus ist zuweilen „abgesackt“, d. h. auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt, dadurch dass zwischen Dura und Pia Adhäsionen bestehen. Es besteht also eine meningeale Cyste, deren Sitz sich über einen Teil der Hirnhemisphäre oder unter dem Tentorium befinden kann. Wenn eine Vergrösserung des Schädels vorhanden ist, so ist dieselbe entsprechend unsymmetrisch. Das Hirn kann an der dem Sitze der Cyste gegenüberliegenden Stelle komprimiert werden, und entsprechende lokale Erscheinungen können auftreten. Diese Fälle entstehen zweifellos infolge von Entzündung und ihr Verlauf wird zuweilen durch interkurrente Anfälle von Meningitis variiert.

Hydrocephalus chronicus internus. Derselbe kann angeboren und akquiriert sein.

Der angeborene Hydrocephalus internus entwickelt sich im Uterus; er kann eine solche Vergrösserung des Kopfes bewirken, dass die Geburt verhindert wird, bis die Flüssigkeit abgelassen ist; oder die Vergrösserung ist zur Zeit der Geburt mässig, nimmt aber nach derselben rapid zu. Die Ursachen und der pathologische Mechanismus sind praktisch unbekannt. Man hat den Zustand auf Sorgen der Mutter oder andere Emotionszustände derselben zurückgeführt, aber ohne vernünftigen Grund, ferner auf ein Trauma des Foetus durch Fall etc. — ein Einfluss der am wenigsten verständlich ist. Man hat auch einen Zusammenhang zwischen Uterinleiden und Hydrocephalus vermutet und hypothetisch erklärt, aber die kausale Bedeutung ihrer Assoziation bedarf weiteren Beweises. Eine aetiologische Thatsache steht übrigens fest — dass nämlich eine Tendenz zu dem Entstehen von foetalem Hydrocephalus zuweilen in Familien zu beobachten ist, und dass mehrere Kinder daran leiden können.

Zuweilen sind alle Ventrikel dilatiert, häufiger der 4. wenig, selbst wenn keine Verstopfung des Aquaeductus Sylvii besteht. In einem solchen Falle kann der Aquaeductus gegen die vergrösserte 3. Hirnkammer hin trichterförmig aufgetrieben sein. Wenn die Dilatation auf einen oder beide Seitenventrikel beschränkt ist, so besteht eine Verengerung des Foramen Monroi. Die Flüssigkeit ist meist klar, von geringem spezifischen Gewicht 1001—1009, und enthält eine geringe und schwankende Menge Eiweiss, etwas Chlornatrium, zuweilen Harnstoff, Cholesterin und andere Substanzen in kleinen Quantitäten. Die Flüssigkeitsmenge schwankt nach dem Grad der Erkrankung und kann bis zu 12 kg betragen. Im Verhältnis zur Flüssigkeitsmenge ist die Hirnsubstanz komprimiert und

dünn, der Balken ist nach oben disloziert, das Cranium vergrössert, die Hemisphären reichen weiter nach hinten, vorne oben und auswärts als normal. Die Hirnsubstanz kann auf eine wenige Millimeter dicke Schicht reduziert sein, welche die Wandung eines grossen Hohlraumes bildet. In einem solchen Falle kann jede Spur von den Windungen und Sulcis verschwunden und selbst die Basalganglien nahezu unkenntlich sein. Häufiger sind die Sulci noch zu erkennen und die komprimierten Basalganglien liegen am Boden des Sackes. Das Cranium ist im Verhältnis zur Grösse der Flüssigkeitsmenge vergrössert, und die Schädelknochen sind dünn; die Sichel ist in die Länge gezogen, und ihr Rand bildet eine grössere Kurve als normal; die Dehnung desselben hebt den vorderen Teil des Tentoriums. Daher ist der unter dem Tentorium liegende Raum vergrössert und nicht ganz mit Kleinhirn ausgefüllt; der Zwischenraum wird durch Flüssigkeit eingenommen und zuweilen durch loses Bindegewebe. Sonst sind die Membranen normal. Der Plexus choroideus kann verdickt sein. Das Ependym der Ventrikel ist häufig an der Oberfläche fein granuliert und zuweilen verdickt.

Die Vergrösserung des Schädels tritt sehr hervor und ist charakteristisch; nach der Geburt nimmt sie rapide zu. Die Fontanellen werden sehr gross und aufgetrieben; die Nähte sind meist getrennt, das Cranium hat eine runde Form und wird im Verhältnis zum Gesicht unverhältnissmässig gross. Dies Missverhältnis wird verstärkt durch die Prominenz der Stirn. Die Orbitaldächer verlaufen schräg, und die Augen sind nach unten gerichtet und zum teil von den unteren Lidern bedeckt. Wenn das Kind leben bleibt, so kann der Kopf enorm gross werden; in einem Falle hatte er bei einem 16 Monate alten Kinde einen Umfang von 107,6 cm (Klein). Die Symptome sind sehr verschieden. In der Regel besteht ein bedeutender geistiger Defekt, der häufig bis zur Idiotie geht, die Extremitäten sind schwach; Konvulsionen und mannigfache Kontraktionen treten häufig auf, gelegentlich beobachtet man Fieberanfälle mit Erbrechen. Der Kopf kann wegen seiner Schwere und der Muskelschwäche nur mit Mühe aufrecht gehalten werden. Die Bulbi werden oft von Seite zu Seite gerollt, und ihre Axen sind nicht immer gleich. Die Haut des Kopfes ist dünn, der Haarwuchs schwach. In seltenen Fällen tritt Blindheit auf, und das Ophthalmoskop zeigt Atrophie des Opticus, welche durch Dehnung des Nerven oder Kompression des Chiasma hervorgebracht wird. In kongenitalen Fällen verursacht die rapide Zunahme der Erkrankung in der Regel im 1. oder 2. Monat den Tod durch Marasmus, Konvulsionen und Coma. Gelegentlich tritt ein Stillstand ein und die Kranken können bis ins hohe Alter am Leben bleiben. Die Ossifikation kann fortschreiten und wird zuweilen durch die Bildung von Schaltknochen in den Nähten vervollständigt.

Erworbener Hydrocephalus internus chronicus kann sekundär entstehen 1. durch eine Läsion, welche den Erguss

mechanisch bewirkt; 2. im Anschluss an eine akute Meningitis; 3. kann er augenscheinlich primär sein.

Sekundäre mechanische Form. Wie Whytt im letzten Jahrhundert aussprach, verursacht ein Verschluss der Venae Galeni, durch welchen die Rückkehr des Blutes von den intra-ventrikulären Gefässen verhindert wird, einen Erguss in die Ventrikel, welcher sehr bedeutend werden kann. Die gewöhnlichste Ursache ist ein Tumor. Die Flüssigkeit nimmt normaler Weise ihren Weg aus den Ventrikeln durch die Öffnungen in der die 4. Hirnkammer abschliessenden Membran, das Foramen Monroi in der Mitte und die auf jeder Seite hinter den Wurzeln des Glossopharyngeus befindlichen Öffnungen, die zuerst von Mierzejewski beschrieben wurden. Diese Öffnungen können bei einer Meningitis verstopft sein, dann werden alle Ventrikel dilatiert (wie Hilton zuerst in seiner klassischen Abhandlung über „Rest and Pain“ hervorhob). Oder die Passage von dem 3. zum 4. Ventrikel ist infolge von Entzündung oder Druck abgeschnitten, und dann sind nur diese Hirnkammern dilatiert, oder das Foramen Monroi ist verstopft, dann ist die Dilatation auf die Seitenventrikel beschränkt. Diese Zufälle können in jedem Alter vorkommen. Chronischer Hydrocephalus internus ist zuweilen die Folge einer akuten Meningitis, aber ein zunehmender Erguss ist meistens die Folge von den zwei eben erwähnten mechanischen Prozessen, hauptsächlich von Verschluss der Mündung in den 4. Ventrikel durch Entzündung.

Primärer Hydrocephalus. Ein Erguss in die Ventrikel erfolgt zuweilen ohne eine nachweisbare Ursache. Bei Kindern mit starken Köpfen hat man ihn auf eine mechanische Kongestion durch vieles Husten zurückgeführt oder die bei Anaemie vorkommende Tendenz zur Transsudation mag dazu führen, doch ist er wahrscheinlich in diesen Fällen nicht bedeutend. In jedem Alter kann sich der Zustand entwickeln und einen hohen Grad erreichen, ohne dass, wie man behauptet, irgend ein anderer pathologischer Vorgang wahrgenommen werden kann, als die leichten Spuren einer Entzündung der Ventrikel, welche man in kongenitalen Fällen antrifft. Diese Fälle sind sehr selten, und ihre Pathologie bedarf weiterer Forschung.

Die Symptome der akquirierten Form sind im Ganzen denjenigen der kongenitalen gleich, wenn man die durch das Alter entstehenden Unterschiede berücksichtigt. Es bestehen Geistesschwäche, Somnolenz, Coma, Muskelschwäche, Konvulsionen, Kontrakturen und Sehstörung infolge von Druck des dilatierten 3. Ventrikels auf das Chiasma opticum. Es kann daher temporale Hemianopsie dem Auftreten der vollständigen Blindheit vorhergehen. Bei kleinen Kindern mit unvollständigem Schluss der Nähte wird der Schädel leicht vergrössert, obgleich selten in dem Grade, wie bei der kongenitalen Form. Bei Erwachsenen ist dies seltener, obgleich es auch beobachtet wurde, und die Nähte können sich, wie ich beobachtete, wieder trennen. Dies setzt gar keine so immense

mechanische Gewalt voraus als man denken könnte, weil der Trennung der Nähte wahrscheinlich stets noch eine andere Veränderung vorhergeht, nämlich ein allmähliches Dünnerwerden der Knochen, wie wir es bei den Hirntumoren beschrieben haben. Wenn die Knochen auf die Dicke von Pergamentpapier reduziert sind, so bedarf es natürlich nur einer geringen Kraft, um die Nähte zu trennen. Die Thatsache, dass das Leben selbst während dieses Prozesses noch fortdauern kann, ist ein bemerkenswerter Beweis für die Toleranz des Gehirns gegen langsam zunehmenden Druck. Man könnte vermuten, dass die intra-okuläre Zirkulation die Folgen des gesteigerten Druckes im Schädel erkennen liesse, aber dies ist wegen der Anastomosen der Vena ophthalmica nicht der Fall. Selbst während der Trennung der Nähte konnte ich an den Venen der Retina eine deutliche Schwellung nicht wahrnehmen. Der Verlauf des akquirierten Hydrocephalus ist sehr verschieden. Meist erfolgt der Tod nach Verlauf weniger Monate oder Jahre, zuweilen tritt ein Stillstand ein, und wenn die Affektion mässigen Grades ist, kann sogar Besserung erfolgen. Nur bei Kindern gestattet die Vergrösserung des Kopfes eine sichere Diagnose und deshalb, wenn diese in einem früheren Stadium gestellt wird, eine Besserung. Man hat in seltenen Fällen einen Durchbruch in den subduralen Raum beobachtet.

Diagnose. Wie gerade gesagt wurde, kann ein Hydrocephalus nur dann mit Sicherheit diagnostiziert werden, wenn eine deutlich zunehmende Vergrösserung des Kopfes stattfindet. Sind die Knochen noch vereinigt, so kann man an ihn denken, wenn seine Erscheinungen auf eine Meningitis folgen oder die Symptome eines Hirntumor begleiten. Ein primärer Hydrocephalus ruft nur undeutliche und solche Symptome hervor, welche häufig auch durch andere pathologische Prozesse bewirkt werden. Die Erkrankung kann also, wenn keine Vergrösserung des Kopfes eintritt, und wenn die kausalen Indikationen fehlen, nicht erkannt werden.

Eine geringe Vergrösserung des Kopfes kann verwechselt werden mit der durch Rachitis und Knochenauftreibung hervorgerufenen. Bei der ersteren hat der Kopf eine viereckige Form und nicht die für den Hydrocephalus charakteristische runde, die Fontanelle ist zwar gross, aber nicht vorgetrieben, ausserdem sind andere Zeichen der Rachitis vorhanden. Eine Verdickung der Schädelknochen kann einen Hydrocephalus fast in jedem Alter vortäuschen, ich sah es bei einem 10jährigen Knaben und bei einem 50jährigen Manne. Bei dem letzteren führte eine langsam während mehrerer Jahre zunehmende Vergrösserung des Kopfes zur Diagnose eines Hydrocephalus, aber die Autopsie ergab eine Verdickung der Knochen bei normaler Schädelhöhle. Ob man während des Lebens derartiges erkennen kann, ist zweifelhaft. Die Unterscheidung zwischen innerem und äusseren Hydrocephalus ist nur mit Hülfe der Parazentese, und selbst dann nicht immer mit Sicherheit möglich.

Die Prognose ist meist ungünstig und stets unsicher, es sei denn, dass ein deutlicher Stillstand wahrzunehmen ist.

Therapie. Alles was die Blutmenge herabsetzt, vermindert eine Zeit lang die Menge des Ergusses. So vermindert eine Diarrhoe die Prominenz der Fontanelle. Aber Purgantien sind nicht anwendbar; um nämlich wirksam zu sein, müssen sie stärker genommen werden als ein an Hydrocephalus leidendes Kind ertragen kann. Die Diurese ist ungefährlicher, aber leider weniger wirksam. In keinem Falle haben diese Massnahmen einen bleibenden Erfolg gehabt. Resorbentien, wie Jodkali und Quecksilber sind versucht worden, sind aber meist machtlos und thun zuweilen Schaden. Die direkteste, aber leider auch gefährlichste Behandlung ist die Punktion, in der Weise ausgeführt, dass man immer eine kleine Menge ablässt und den Schädel durch elastische Binden komprimiert. Sie ist natürlich brauchbarer bei äusserem Hydrocephalus, wurde aber auch bei innerem vorgenommen und zuweilen ohne üble Folgen, aber nur selten mit sichtbarem Erfolg. Der beste Platz für die Punktion ist der äussere Winkel der vorderen Fontanelle. Nur eine Unze ist jedesmal zu entnehmen, sonst treten Kollaps und Konvulsionen ein. Die erste Punktion wird meist gut ertragen, dagegen waren vielfach die zweite oder dritte tötlich; in manchen Fällen augenscheinlich, weil zwischen den einzelnen ein zu kurzer Zeitraum lag. Gute Folgen hatte auch die einfache Kompression. Trousseau benutzte $^1/_3$ Zoll breite Pflasterstreifen in folgender Weise*): 1. Von jedem Warzenfortsatz zum äusseren Teile der Orbita der anderen Seite; 2. von der Haargrenze hinten am Halse die Pfeilnaht entlang zur Nasenwurzel; 3. über den ganzen Kopf in der Weise, dass die verschiedenen Streifen sich auf dem Scheitel kreuzen; 4. ein langer Streifen dreimal rings um den Kopf zuerst oberhalb der Ohren und Augenbrauen und etwas unterhalb der Protuberantia occipitalis, so dass die Enden aller anderen Streifen unter dem zirkulären Streifen enden und die beiden anderen Touren des letzteren in derselben Weise über sie verlaufen. Es ist notwendig, den Effekt zu verfolgen, und den Verband zu lösen, wenn Druckerscheinungen auftreten. West empfiehlt ein breites elastisches Band als sicherer und besser anwendbar als das Pflaster. Seine Erfahrung ist nicht sehr ermutigend, da die Flüssigkeitsvermehrung nicht behindert wurde und die Symptome der Hirnkompression zunahmen.

---

*) „Journal de Médecine“ April 1843, angeführt bei West, Diseases of Infancy and Childhood“ 7. Aufl. 1884, p. 136.

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.

